

Tetanuserkrankungen bei Kindern und ihre Folgen

von

Eva-Maria Blencke

aus

Bad Gandersheim



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. A. Windorfer

Tetanuserkrankungen bei Kindern und ihre Folgen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Eva-Maria Blencke

aus

Bad Gandersheim

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly

Referent: Priv. Doz. Dr. G. Neuhäuser

Correferent: Prof. Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 29.8.1972

Meinem Vater als Dank gewidmet

Inhalt

- I. Einleitung
- II. Material und Methode
- III. Ergebnisse
 - A. Befunde der eigenen Patienten
 - 1. Alters- und Geschlechtsverteilung
 - 2. Häufigkeit
 - 3. Sterblichkeit und Todesursachen
 - 4. Inkubationszeit und Anlaufzeit
 - 5. Eintrittspforte
 - 6. Anfangssymptomatik
 - 7. Allgemeine Symptomatik
 - 8. Komplikationen
 - 9. Untersuchungen
 - 10. Therapie
 - 11. Entlassungsbefund
 - 12. Dauer der Krankheit
 - B. Darstellung des Krankheitsverlaufes bei vier Kindern
- Tabelle I - XIII
- IV. Nachuntersuchung
 - A. Nachuntersuchung nach traumatischem Tetanus (14 Fälle)
 - B. Nachuntersuchung nach Tetanus neonatorum (5 Fälle)
- Tabelle XVI - XIX
- V. Diskussion
- VI. Prognose und Prophylaxe
- VII. Zusammenfassung
- VIII. Literaturverzeichnis

I. Einleitung

Trotz der weitgehend eingeführten, aber nicht gesetzlich vorgeschriebenen Impfung werden noch immer jedes Jahr mehrere Fälle von Tetanus in die Kinderklinik eingewiesen. Die Krankheit in ihrem Verlauf, ihre Therapiemöglichkeiten oder die Frage, ob sie vollständig ausheilt, und die Forderung einer auf möglichst alle Altersgruppen der Bevölkerung ausgedehnten Prophylaxe sind daher auch heute in ihrer Problematik noch sehr aktuell.

Im Jahre 1884 wurde der Erreger dieser schon jahrhundertlang bekannten Erkrankung von NICOLAIER entdeckt. Es handelt sich um den Anaerobier *Clostridium tetani*, der ubiquitär auftritt. Er infiziert besonders kleine, an sich unbedeutende Wunden. Ebenso findet er sich häufig in Schürfwunden, bei Quetschungen und Nekrosen, in denen ein anaerobes Milieu besteht. Optimale Lebensbedingungen werden auch bei Sekundärinfektionen mit Aerobiern geschaffen, die den Sauerstoffgehalt des Gewebes verbrauchen. Infektionen können auch nach Operationen, Impfungen, Zahnextraktionen, Verbrennungen und eitrigen Otitiden auftreten. Als sporenbildendes Stäbchen ist *Clostridium tetani* jahrelang infektiösfähig und außerordentlich hitzeresistent.

Obwohl es nach CALVIN zu einer Phagocytose kommt, kann eine Keimung der Sporen im Gewebe nicht verhindert werden. Die lokale Reaktion ist unbedeutend.

Vereiterung ist meistens die Folge einer Sekundärinfektion mit anderen Organismen. Sehr oft heilt die Wunde vollständig ab.

Sporen können Monate und Jahre in einem Latenzstadium im Gewebe verharren und immer noch infektiösfähig sein.

Die Erreger selbst bleiben am Ort ihres Eintritts in den Organismus und bilden dort zwei verschiedene toxische Substanzen: Das Tetanolysin ist ein Hämolysin mit leukocytschädigender Wirkung und ohne große pathogenetische Bedeutung; den zweiten albuminartigen Stoff bezeichnet man als Tetanospasmin. Er besitzt eine große Affinität zum Nervengewebe; seine Wirkung ist strychninähnlich (allerdings 500 mal so stark) und bedingt Muskelrigidität und Spasmen.

Die Frage, ob es sich um Ektotoxine handelt oder ob die Stoffe nach Zerfall der Clostridien freigesetzt werden, ist noch nicht geklärt. Die Mehrzahl der Autoren vertritt die Auffassung, es seien Ektotoxine.

Über die Pathogenese des Tetanus liegen zahlreiche Arbeiten vor. Schon 1903 beschrieben MEYER und RANSOM, daß sich das Toxin vom Entstehungsort aus entlang der motorischen Nervenbahnen in den Lymphscheiden zentralwärts ausbreite. Sie hatten das Toxin intramuskulär injiziert und dabei festgestellt, daß es nach Stunden lediglich im zugehörigen motorischen Nerv nachzuweisen war, in den zentralen Abschnitten später als in den peripheren.

Aus den Lymphscheiden wird das Tetanospasmin von den motorischen Nervenendplatten übernommen und in den Achsenzylindern in die motorischen Spinalganglien transportiert. Hier wird dann ein starker Reflexstimulus verursacht, der zu Spasmen führt. Ist die Menge an Toxin größer, als zur Auslösung dieser Spasmen erforderlich ist, so wird die überflüssige Substanz über Markfasern zum motorischen Apparat der Gegenseite geleitet. Auf diese Weise wird der Tetanus des korrespondierenden Gliedes verursacht. Erreicht das Toxin alle motorischen Endplatten, entsteht das Bild eines generalisierten Tetanus.

ABEL et al. stellten in ihren Arbeiten ebenfalls heraus, daß ausschließlich Blut- und Lymphweg dem Transport des Toxins dienen. Dieses kann auch gut die Blut-Liquor-Schranke passieren im Gegensatz zu den großen Molekülen des Antitoxins und wird an die Zellen des Cornu anterius und der motorischen Hirnnerven gebunden: So bewirkt es den starken Reflexstimulus in den ersten Krankheitstagen. Bei Tierversuchen gelang es, in diesem Stadium alle Symptome durch eine Nervendurchtrennung auszulöschen. Waren jedoch die motorischen Endplatten der quergestreiften Muskulatur bereits betroffen - dieses Stadium wurde als Phase 2 bezeichnet - war eine Beeinflussung unmöglich: Auch durch Antitoxin konnte das Tetanospasmin nicht mehr neutralisiert werden, da die Affinität des Toxins zur Nervensubstanz außerordentlich stark ist.

1950 injizierten WRIGHT et al. Kaninchen das Toxin in motorische Hirnnerven und lösten so einen Hirnstammtetanus aus. Durch zeitliche Aufeinanderfolge des Auftretens von Erregungssymptomen verschiedener motorischer Nervenkerne war die Ausbreitung auf dem Nervenwege deutlich zu erkennen.

Ein Jahr später wiesen die gleichen Autoren die neurale Verteilung der wirksamen Substanz durch an Tetanospasmin gekoppeltes radioaktives Protein nach.

Durch Injektion von Toxin in das ventrale Spinalhorn bei Tieren gelang es KRYZHANOVSKIY, einen lokalen Tetanus hervorzurufen. In einer anderen Versuchsreihe injizierte er tödliche Dosen von Tetanospasmin in einen Muskel; die generalisierte Ausbreitung des Toxins wurde durch Antitoxingaben verhindert. Danach unterbrach er die Verbindung zwischen Vorderhornzellen und zugehörigen Muskeln. Die Tiere überlebten die Injektion; durchtrennte man die hintere Wurzel, starben sie. Dies sah KRYZHANOVSKIY als Beweis seiner Theorie an, daß das Toxin vom Muskel über den Nerv zur ventralen Spinalwurzel transportiert werde.

Von der Wunde aus gelangt das Toxin jedoch zuerst ins Blut, auf diesem Weg in den Muskel und von dort über die Nerven zu den motorischen Zentren im Rückenmark. Hier ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit nach SPERANSKI abhängig vom Liquor-druck in den verschiedenen Abschnitten.

Beim Menschen handelt es sich fast ausnahmslos um einen Tetanus descendens. Die Reihenfolge, nach der die Muskeln betroffen werden, ist abhängig von der Länge des Transportweges. Dieser ist zur Nackenmuskulatur und zu den mimischen Muskeln am kürzesten: Daher sind Nackensteifigkeit und Kiefersperre erste Symptome.

Das weitere Krankheitsbild wird durch die Wirkung des Tetanospasmins auf den Organismus bestimmt. Den lokalen Tetanus kann man auch als Reflex-tetanus ansehen: Er entsteht durch abnorm hohe örtliche Afferenzen aus dem Entzündungsherd bei abnorm erregtem ZNS durch Tetanospasmin. Ein lokaler Tetanus kommt jedoch beim Menschen relativ selten vor.

Der generalisierte Tetanus zeichnet sich durch tonische Dauerstarre und stark erhöhte Krampfbereitschaft aus. Diese wird verursacht durch die Wirkung des Toxins, welche in einer Blockierung hemmender und regulierender Impulse auf die motorischen Vorderhornzellen besteht. Damit kann der geringste von außen kommende Reiz schwere klonische Krämpfe verursachen.

Im Stadium der Tonuserhöhung kann man stark gesteigerte Muskelaktionsströme feststellen. Die hohe Frequenz dieser Potentiale ist eine Folge der kontinuierlich ansteigenden efferenten Stimulation der Peripherie, welche eine Muskelkontraktion verursacht und diese in eine andauernde Spannung umwandelt. So entsteht die Rigidität, d.h. diese wird verursacht durch die polysynaptische

Stimulation der Motoneuronen. In diesem Stadium der Dauerverkürzung, erkenntlich an der opisthotonen Körperhaltung, werden keine Aktionsströme mehr registriert.

Es wird also das Toxin über Blut- und Lymphwege an die motorischen Endplatten gelangen; von dort kann es ins Rückenmark transportiert werden und nun die motorischen Zentren angreifen.

Zwei Wirkungen des Tetanospasmins können unterschieden werden: Gesteigerte Reflexerregbarkeit durch die Vergiftung der Vorderhornzellen und nach Angreifen an der motorischen Endplatte tonische Dauerstarre und Krampf. Ist das Toxin ins Rückenmark gelangt, sind auch die Fremdreflexe gesteigert. Das sensorische System ist in keiner Phase der Erkrankung primär mitbetroffen.

Die klinische Form des generalisierten Tetanus wird nach KRYZHANOVSKIY von vier Faktoren bestimmt:

1. Kapazität des neuralen Weges für den Toxintransport: Diese ist beim Menschen sehr hoch; dementsprechend ist die Abwehrbarriere nur schwach ausgebildet.
2. Menge und Schnelligkeit des Toxinübertritts ins Blut.
3. Korrelation der örtlichen und allgemeinen neuralen Transportwege.
4. Pharmakologische Sensibilität des Nervensystems gegenüber dem Toxin.

Diese Faktoren bedingen den Schweregrad der Erkrankung und damit das Ausmaß der Beeinträchtigung

von motorischen Zentren. Auf Grund der starken Affinität des Toxins zu diesen Strukturen könnte man annehmen, daß die Erkrankung eine Minderung der Leistungsfähigkeit des motorischen Systems, neurologische Befunde oder eine Spastizität zurücklassen würde.

Ein häufiger Befund bei Sektionen von an Tetanus Verstorbenen ist ein Hirnödem. Es ergibt sich daraus die Fragestellung, ob cerebrale Schäden, Intelligenzminderung oder psychische Veränderungen als Folge der Erkrankung auftreten können.

In der vorliegenden Arbeit soll festgestellt werden, ob solche oder andere Schäden bei Kindern nach Tetanuserkrankung auftreten können oder ob die Krankheit vollständig ausheilt.

II. Material und Methode

In den Jahren 1956 bis 1970 wurden in der Universitätskinderklinik Erlangen-Nürnberg 29 Kinder wegen Tetanus behandelt. Die Befunde dieser Patienten werden im Folgenden unter besonderer Berücksichtigung von Schweregrad, Symptomatologie und Therapie dargestellt. 19 Kinder konnten nachuntersucht werden; die Ergebnisse dieser Katamnesen werden analysiert.

III. Ergebnisse

A) Befunde der eigenen Patienten
(Darstellung der 29 behandelten Fälle)

1.) Alters- und Geschlechtsverteilung (Abb. I)

Unter unseren 29 Patienten waren acht Neugeborene; in 21 Fällen handelte es sich um Kinder zwischen dem ersten und dreizehnten Lebensjahr. Ein Gipfel an Erkrankungen ist bei drei- bis vierjährigen und bei acht- bis neunjährigen zu verzeichnen: Nach der Altersverteilung unserer Fälle scheint die Gefährdung bei Kindern vom ersten bis vierten Jahr größer zu sein als später. LEUTERER stellt dagegen eine Erkrankungshäufung bei Fünf- bis Fünfzehnjährigen fest. Bei den wegen Tetanus neonatorum behandelten Säuglingen waren vier weiblichen und vier männlichen Geschlechts. An traumatischem Tetanus erkrankten vier Mädchen und siebzehn Jungen. Es ergibt sich also ein deutliches Überwiegen der Knaben.

2.) Häufigkeit (Abb. II)

In den Jahren 1959, 1963 und 1965 wurden jeweils drei Tetanusfälle aufgenommen. Ein allgemeiner Abfall der Erkrankungsfälle ist nicht festzustellen, wie es auf Grund der immer mehr eingeführten Impfung eigentlich zu erwarten wäre. Eine deutliche Häufung kommt in den Monaten April bis Juni zustande mit einem Maximum im Mai und einem zweiten im September.

Der Neugeborenen-tetanus ist in den letzten Jahren deutlich seltener geworden. Dies ist sicher auch darauf zurückzuführen, daß es immer weniger Hausgeburten gibt: Im Jahre 1966 wurde bei uns der letzte Fall behandelt.

Hier ist die jahreszeitliche Verteilung nicht so deutlich. Jeweils zwei Kinder erkrankten in den Monaten September, Oktober und November; ein Fall wurde im Mai aufgenommen, ein weiterer im Juni.

3.) Sterblichkeit und Todesursachen

Drei Neugeborene (zwei Mädchen, ein Junge) starben nach einem stürmischen Krankheitsverlauf. Alle drei Säuglinge hatten zahlreiche Atem- und Herzstillstände, sie starben an den unmittelbaren Folgen der Krämpfe; bei zwei Kindern bestand außerdem eine Pneumonie, welche den ungünstigen Verlauf beschleunigte. Bei einem Patienten zeigte die Sektion eine Hirnschwellung. Unter 21 älteren Kindern waren vier Todesfälle (ein Mädchen, drei Jungen) zu verzeichnen.

Auch bei einem der an traumatischem Tetanus verstorbenen Kinder wurde als Obduktionsbefund eine Hirnschwellung gefunden. Ein anderes Kind bekam im Anschluß an die Krankheit ein cerebrales Krampfleiden mit Hydrocephalus internus und neigte zu rezidivierenden Infekten, welche schließlich zum Tode führten. Ein dritter Patient verstarb an Glottiskrampf und Pneumonie, der vierte nach zahlreichen Herzstillständen; bei der Sektion wurden

Abbildung I

Verteilung der Fälle nach Alter und Geschlecht

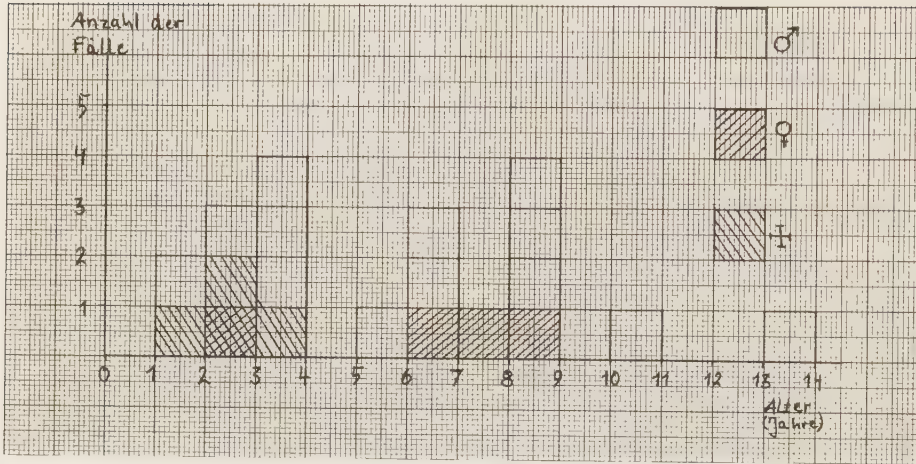


Abbildung II

Häufigkeit

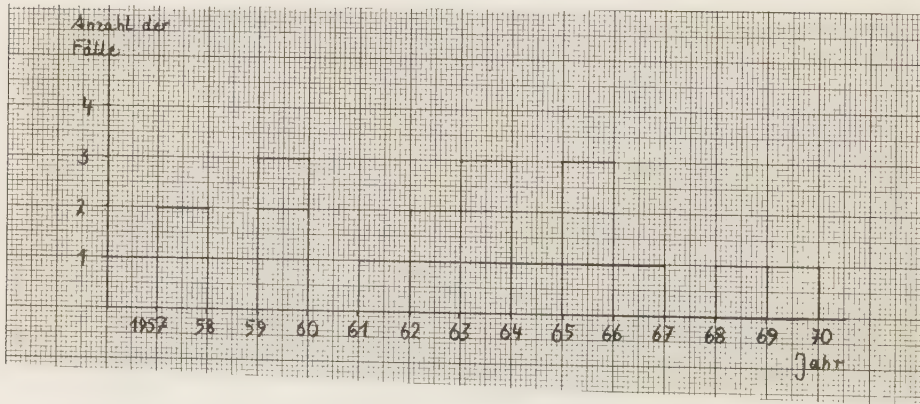


Abbildung III

Jahreszeitliche Häufung

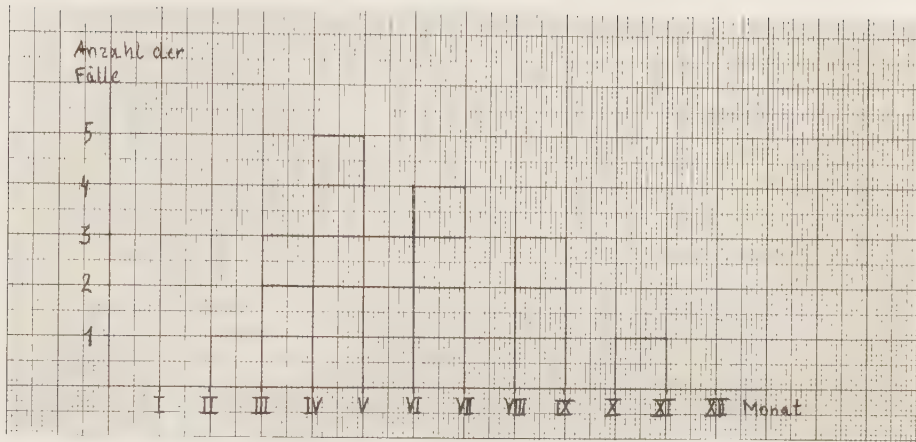
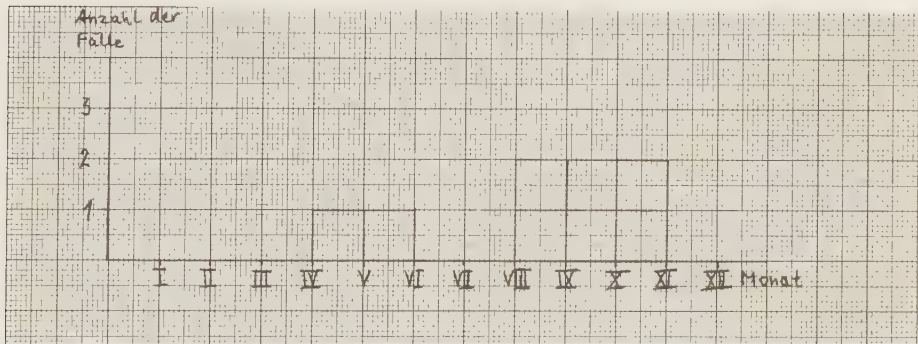


Abbildung IIIa

Jahreszeitliche Häufung bei Tetanus neonatorum



Pericarderguß und Lungenblutungen festgestellt. Alle Kinder waren jünger als drei Jahre; drei erlagen den unmittelbaren Folgen der Erkrankung oder Sekundärinfektionen.

STIRNEMANN fand ebenfalls als häufigste Todesursache die kardio-respiratorische Insuffizienz; Pneumonien sind seiner Meinung nach Folge des "verkrampften" Thorax, da die Schleimexpektoration unmöglich gemacht wird.

Schwere klonische Krampfanfälle mit Hypoxie können Herzstillstände verursachen.

4.) Inkubationszeit und "Anlaufzeit" (Abb. IV-VII)

Die Inkubationszeit dauert vom Beginn der Toxinbildung bis zum Ausbruch der ersten typischen Symptome. WILDE betont, daß dieser Zeitpunkt praktisch nur selten festzulegen ist; er empfiehlt daher als Kriterium zur Beurteilung der Prognose die "Anlaufzeit": Damit ist die Zeitspanne gemeint, die vom Auftreten der ersten spastischen Erscheinungen bis zum Entstehen des typischen Krankheitsbildes mit allen Symptomen verstreicht. Versteht man als Inkubationszeit den Zeitraum zwischen Verletzung und ersten Krankheitszeichen, so ergibt sich für die beschriebenen Fälle ein Maximum zwischen dem fünften und achten Tag (drei Tage bis 38 Tage).

Die "Anlaufzeit" betrug bei elf Kindern ein und zwei Tage; bei einem Patienten lag eine Spanne von 14 Tagen zwischen den ersten Symptomen und

dem Ausbruch der Krämpfe.

Bei Neugeborenen kann die Inkubationszeit dem Alter gleichgesetzt werden: Vier Kinder hatten erste Krankheitszeichen nach fünf und sechs Tagen, zwei erkrankten im Alter von drei Tagen und zwei mit elf und neun Tagen. Die "Anlaufzeit" betrug bei zwei Patienten nur einen halben Tag, bei vier weiteren einen Tag, bei zwei Säuglingen zwei und drei Tage.

5.) Eintrittspforte

Eintrittspforte waren bei fast allen Patienten kleine Wunden, welche teilweise durch Holzsplitter, Glasscherben oder Schnittverletzungen entstanden waren; auch Schürfwunden wurden beobachtet. Bei einem Kind mußte eine Zahnextraktionslücke als Eintrittspforte angesehen werden, bei einem anderen die Lokalisation der Pockenimpfung.

Bei den Neugeborenen handelte es sich ausschließlich um einen "Nabeltetanus".

6.) Anfangssymptomatik

Eines der häufigsten Erstsymptome war ein "eigenartiges Grinsen" (Risus sardonicus); auch fiel den Eltern auf, daß das Gesicht "komisch verzogen" wurde. Dabei kann es oft zur Mundsperrre kommen (Trismus); sie war bei neun Kindern das erste Anzeichen der Erkrankung. Später wurden die Kinder unruhig und weinerlich, sie aßen schlecht, hatten Kau- und Schluckbeschwerden;

Abbildung IV
Inkubationszeit

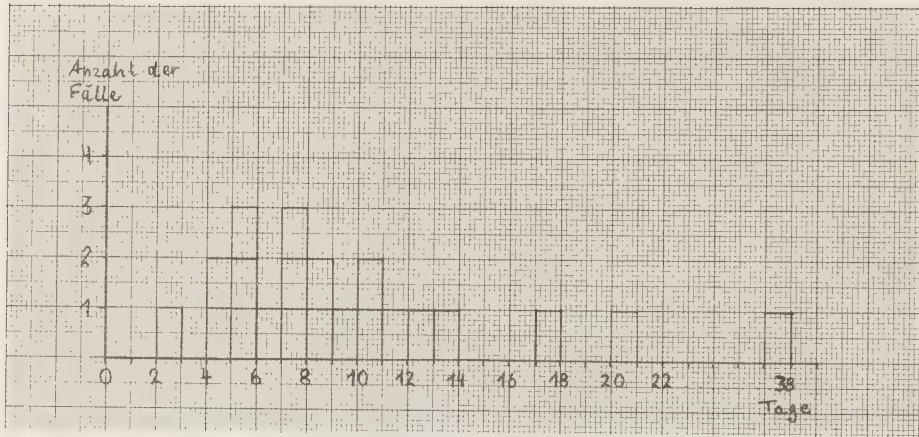


Abbildung V
Anlaufzeit

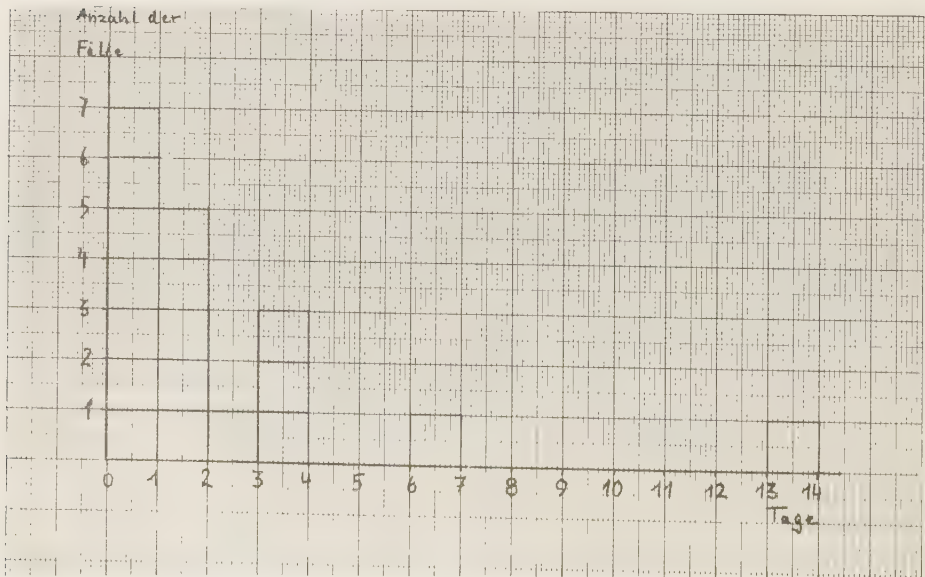


Abbildung VI

Inkubationszeit bei Tetanus neonatorum

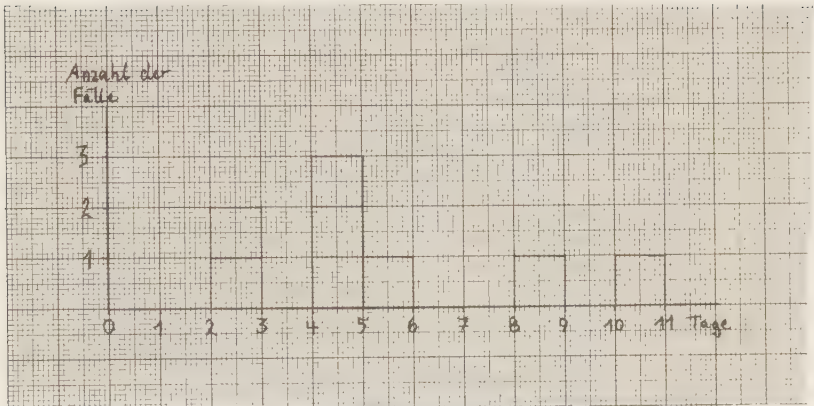
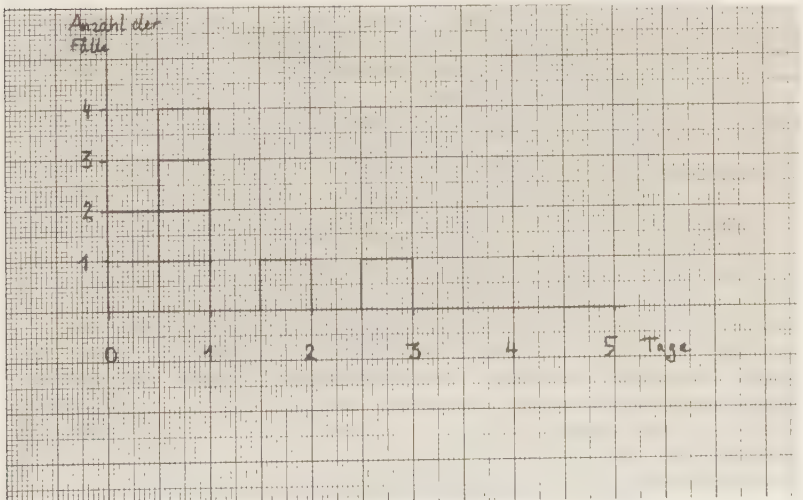


Abbildung VII

Anlaufzeit bei Tetanus neonatorum



bei einigen Patienten wurde die Sprache undeutlich.

Sehr häufig waren auch Klagen über Schmerzen im Nacken, Rücken, beim Laufen und über Cephalgie. Bei vier Patienten zeigte sich gleich zu Beginn eine ausgeprägte Steifheit der Glieder, besonders in den Kniegelenken. Zum Abweichen des rechten Auges kam es bei einer Kopfverletzung. In einem anderen Fall fiel das Kind dadurch auf, daß es den Kopf zur linken Seite geneigt hielt; bei der Untersuchung bestand bei diesem Kind eine Arreflexie links.

Die ersten Krankheitsanzeichen beim Tetanus neonatorum machten sich bei vier Kindern durch Trinkschwierigkeiten bemerkbar. Auch bei den Säuglingen fiel ein Verziehen des Gesichts auf. Die Kinder schrien und machten sich steif. Sechs Patienten zeigten als Erstsymptome bereits Zuckungen und Krämpfe, wobei in vielen Fällen gleichzeitig eine Cyanose auftrat.

7.) Allgemeine Symptomatik

Wie erwähnt, war bei neun Kindern der Trismus das Anfangssymptom; im Verlaufe der Erkrankung kam bei allen Patienten dieses Symptom vor. Nur zweimal ist der Risus sardonicus nicht erwähnt. Häufig wie Trismus und Risus sardonicus ist auch ein Opisthotonus: Bei einem Kind war er nur anfangs deutlich, bei zwei Patienten wurde er überhaupt nicht beobachtet.

Die Zeitspanne, während der Krämpfe auftraten,

reichte von 3 bis 21 Tagen. Es handelte sich um tonisch-klonische Streckkrämpfe, die fast immer generalisiert vorkamen, später in einschließende Zuckungen übergingen. Bei einem Fall waren nur Zuckungen aufgetreten, bei drei Kindern kam es weder zu ausgeprägten Krämpfen noch zu einschließenden Spasmen.

Maximale Spannung der Muskulatur, hauptsächlich der Bauchdecken, aber auch der Extremitäten, kennzeichnen den Verlauf der Erkrankung: Am Einweisungstag waren nur bei einem Patienten Fußkloni auszulösen; der Muskeltonus war fast immer deutlich erhöht, häufig bis zur Rigidität. Nur bei einem Kind erschien die Muskulatur in der anfallsfreien Zeit hypoton; es war gleichzeitig wohl eine Encephalitis aufgetreten. Ausgeprägte Spastizität der Extremitäten wurde bei drei Kindern registriert. Ein Kind bekam am neunten Krankheitstage einen "Zwerchfellkrampf", bei einem Patienten entwickelten sich Lähmungserscheinungen der Kehlkopfmuskulatur; asphyktische Anfälle und Glottis-krämpfe traten bei einem Kind auf; auch ein Torticollis spasticus wurde beobachtet. Über einschließende Stiche in der Rückenmuskulatur klagte ein Kind; einmal wurde ein Klopfschmerz in Höhe des ersten und zweiten Halswirbelkörpers festgestellt.

Bei zwei Fällen trat eine Ptosis auf, einmal nach einer Verletzung neben dem linken Auge mit Kopftetanus. Dieser zeichnete sich durch folgen-

de weitere Symptome aus: Parese des M. rectus inferior rechts, Ausfall des N. oculomotorius und N. trochlearis derselben Seite. Der linke Bulbus war härter als der rechte, das linke Auge ödematös verschlossen. Die Nerven II, IV, VI, VII fielen auf dieser Seite aus.

Hypertonus und schlaaffe Lähmung bedeuten eigentlich einen Widerspruch in sich. LLORENS TEROL beschreibt jedoch einige Fälle von Tetanus, bei denen es zu ähnlichen Lähmungen kam, und weist daraufhin, daß diese Erscheinungsform schon seit 1870 bekannt ist: Sie wurde von ROSE, POLLOCK und BELL erstmals beschrieben nach Beobachtung eines Patienten mit Parese von Facialis, Oculomotorius und Hypoglossus. Die Lähmungen wurden mit einem Druck auf die ödematöse Austrittsstelle oder auf die Schädelbasis erklärt. Dies könnte man auch in unserem Fall annehmen. Häufig wurden lebhaftere Reflexe festgestellt; deutlich gesteigerte Patellar-sehnenreflexe konnten nur in vier Fällen beobachtet werden, einmal einseitig. Die Achilles-sehnenreflexe wurden nur einmal als gesteigert angesehen. Ein beiderseits positiver Babinski fiel bei einem Kind auf. Ein Patient hatte nicht erschöpfbare Fuß- und Patellarkloni.

Unter den Tetanus-neonatorum-Erkrankungen war nur bei einem Säugling kein Trismus vorhanden; alle Kinder zeigten Opisthotonus und Rigidität der Muskulatur. Ein ausgeprägter Risus sardonicus trat in drei Fällen auf, bei zweien ein "Schnäuzchenphänomen". Beugekloni der Arme und

Hände wurden einmal beobachtet. Die Reflexe waren bei einem Kind gesteigert. Krämpfe dauerten sehr viel länger als beim traumatischen Tetanus (10 bis 30 Tage); in einem Extremfall krampfte das Kind 15 Wochen. Bei einem Säugling traten Carpopedalspasmen auf, bei einem anderen verschlechterten Laryngospasmen das Krankheitsbild.

8.) Komplikationen

Zu den für die Prognose wichtigen Faktoren gehören Herz- und Atemstillstände. Von Cyanose waren die Krämpfe meistens begleitet, bei drei Patienten war sie besonders ausgeprägt; es kam auch zu erschwerter Atmung. Bei sechs Kindern wurden Atemstillstände beobachtet; zwei- bis sechsmal traten sie bei den Patienten auf, die der Erkrankung erlagen. Herzstillstände wurden ebenfalls nur bei diesen Kindern beobachtet; bei zwei Patienten konnte der Kreislauf mehrmals wieder in Funktion gebracht werden.

Häufigste Komplikationen waren Bronchitis und Pneumonie, welche insgesamt sechsmal auftraten. Es kam außerdem zu Thrombophlebitiden als Komplikation der Dauertropfinfusionen. Exkorationen an Zunge und Rachen sind gelegentlich durch Intubation oder Sondierung verursacht. Bei drei Patienten traten Ödeme auf.

Ein Kind zeigte eine Spitzfußstellung. Zu einer Schulterluxation kam es nach einem Krampfanfall. Auch Petechien wurden beobachtet.

Serumreaktionen in Form eines Exanthems waren auch bei unseren Kindern nicht seltene Komplikationen. Bei einem sehr schwer verlaufenen Fall kam es außerdem zu Magenblutungen und Ileus.

Die Komplikationen der Fälle von Tetanus neonatorum unterscheiden sich kaum von den genannten: Auch hier kam es bei sechs Kindern zu wiederholten Atemstillständen, die nur drei von ihnen überlebten. Bei den anderen traten Herzstillstände auf; cyanotisch waren alle Säuglinge. Fünfmal wurde das Krankheitsbild durch eine Bronchopneumonie verschlechtert. Ödeme gehören zu den häufigsten Komplikationen. In mehreren Fällen traten Erbrechen und Dyspepsien auf. Ein Säugling bekam eine Rhinitis, eine Otitis media und eine Furunkulose. Auch eine Serumreaktion wurde beobachtet. Zwei Kinder entwickelten eine deutliche Untertemperatur. Eine Darmatonie und Anurie trat einmal auf.

9.) Untersuchungen

Tetanusbazillen konnten im Tierversuch nur dreimal nachgewiesen werden.

Bei jedem Patienten wurde ein Blutbild angefertigt: Nur in vier Fällen waren pathologische Befunde zu erheben (Leukocytose, Leukopenie). Alle anderen Werte lagen im Bereich der Norm. Ein EEG wurde nur bei Auftreten von Komplikationen abgeleitet: Einmal mußte eine elektrische Stille registriert werden, einmal Allgemeinstörungen.

Bei zwei Kindern wurde ein Echoencephalogramm angefertigt. Die Mittellinienstrukturen waren in einem Fall von Kopftetanus verschoben; ein Hydrocephalus internus wurde bei einem schwer verlaufenden Fall mit langandauernden Krämpfen gefunden.

Bei Tetanus neonatorum wurden zweimal Erreger im Tierversuch nachgewiesen.

Das Blutbild zeigte nur einmal eine Leukopenie. Bei allen Säuglingen wurde eine Lumbalpunktion durchgeführt: Nur zweimal waren pathologische Befunde zu erheben (einmal war das Eiweiß erhöht). Alle Befunde normalisierten sich bei Kontrolle.

Pathologische Röntgenbefunde zeigten sich bei Auftreten von Pneumonien. Außerdem wurde einmal eine mäßige Rechtsskoliose der Brustwirbelsäule diagnostiziert.

10.) Therapie

EUNIKE und PULVER geben ein allgemeines Therapie-schemata an, nach dem kausale, symptomatische und allgemeine Maßnahmen unterschieden werden. Zur kausalen Therapie gehören chirurgische Wundversorgung und Excision, Tetanus-Antitoxin-Gabe, Tetanustoxoid- und Antibiotikaapplikation. Die symptomatische Behandlung umfaßt Sedierung, Intubation, Relaxierung, künstliche Beatmung und Tracheotomie - je nach Schweregrad der Erkrankung. Als allgemeine Therapie werden pflegerische Maßnahmen bezeichnet, wie Absaugen, sorgfältige Bronchialtoilette, Vermeidung von Decubitalulcera

durch Lagerung, Thromboseprophylaxe und Ernährung durch Magensonde oder Dauertropf. Dazu gehört auch die genaue Beobachtung des Patienten, insbesondere die Überwachung von Herz und Kreislauf mit entsprechenden Maßnahmen.

Dieses allgemeine Schema ist auch auf die Behandlung unserer Patienten anzuwenden:

Die Wunden wurden fast ausschließlich excidiert. Dabei müssen funktionell wichtige Gewebe soweit als möglich geschont werden (RÜGHEIMER). Die Excisionsstelle wurde mit Tetanusserum umspritzt.

Außerdem gaben wir Tetanusantitoxin intramuskulär in Dosen zwischen 18 000 und 190 000 E, je nach Ausmaß der Krankheit.

Über die Dosierung gibt es noch immer unterschiedliche Meinungen: ATHAVALE und PAI stellten fest, die Besserung des Krankheitsbildes sei unabhängig von der Dosis, 10 000 E reichten aus. PATEL konnte statistisch zeigen, daß die Letalität bei Dosen unter 10 000 E und über 20 000 E anstieg. Wir können dies nicht bestätigen, da bei unseren Fällen auch weit höhere Dosierung zur Heilung führte; die Menge an Tetanusantitoxin richtete sich nach dem Schweregrad der Krankheit. Ein wesentlicher Nachteil der Serumtherapie liegt in der kurzen Wirkungsdauer. Eine Verlängerung läßt sich durch Gabe von Blut- und Plasmakonserven eines frischimmunisierten Spenders erreichen.

Die Antikörper wandern in der β - und γ -Globulin-

fraktion. Somit ist auch die Anwendung von Humangammaglobulin sinnvoll; wir haben es in mehreren Fällen verabreicht.

Als Nebenwirkung der TAT-Gaben stellte CLAUBERG Nierenschäden fest. Außerdem besteht die Gefahr einer allergischen oder anaphylaktischen Reaktion. SCHERER fordert daher, kein Serum ohne sorgfältige Kenntnis der Anamnese zu geben. Gleichzeitige Tetanolgabe hält er ebenfalls für unbedingt notwendig, da die Erkrankung keine Immunität hinterläßt. Wir gaben diese Simultanimpfung erstmalig bei Fall Nr. 4, später in jedem Erkrankungsfall. Bei drei Kindern wurde eine Schnellimmunisierung durchgeführt, indem man fünf- und sechsmal 0,5 ml Tetanol im Abstand von zwei Tagen gab. Neuere Untersuchungen stellen allerdings die Wirkung dieses Vorgehens in Frage; sie zeigen, daß die Antikörper bei schnell aufeinanderfolgender Toxoidgabe nicht schneller ansteigen können, da der Organismus eine bestimmte Zeit zur Antikörperbildung benötigt.

Man ist deshalb dazu übergegangen, dreimal in Abständen von 4 oder 6 Wochen eine Injektion von 0,5 ml Tetanol zu geben sowie etwa ein Jahr später eine Boosterinjektion. Dies gewährt im Anschluß an die Krankheit eine ausreichende Immunität.

In den letzten Jahren gibt man immer häufiger an Stelle des Serums Hyperimmunglobulin. Es wurde bei drei Kindern in Dosen von 9 000 E, 13 500 E und

21 000 E verabreicht.

Die Diskussion über den Wert von Serumgaben bei manifestem Tetanus ist noch nicht entschieden. Seit 1966 verwendet man mehr und mehr homologes Serum in Dauertropfinfusionen. Nach CLAUBERG ist jedoch eine einmalige Dosis von 250 - 500 IE ausreichend.

Bei heterologem Serum ist mit einem schutzlosen Intervall von 15 - 20 Tagen zu rechnen, bis ein wirksamer Antikörpertiter entsteht. Dieses Intervall entfällt bei Gaben von homologem Serum, da durch die längere Halbwertszeit der Titer nicht auf unmeßbare Werte absinkt. Ebenso wird die Gefahr von anaphylaktischen und allergischen Reaktionen umgangen.

Einziger Nachteil ist nach STIRNEMANN jedoch eine gewisse Hemmung im Entstehen des aktiven Impfschutzes: Der Titer steigt nur langsam an und ist oft nach dem sechsten Monat wieder erheblich abgesunken. Wird zu diesem Zeitpunkt eine Boosterinjektion verabreicht, steigt der Antikörpertiter wieder steil an. Es ist also eine erneute Injektion nach sechs Monaten erforderlich um vollwertigen Schutz zu gewährleisten.

Die vegetativen Formen des *Clostridium tetani* können durch Penicillin und Tetracycline gehemmt werden. Bei zehn Fällen wurde Penicillin gegeben; außerdem kam Erycin und Tetracyclin zur Anwendung. Zwölfmal wurde mit Chloramphenicol behandelt. Penicillin wurde von Anfang der Erkrankung an verabreicht, alle anderen Medikamente nur

bei Komplikationen eingesetzt.

STIRNEMANN empfiehlt die Anwendung der Antibiotika nur therapeutisch, nicht prophylaktisch. Die Häufigkeit septischer Komplikationen könne dadurch nicht vermindert werden. Diese würden dann schwerer verlaufen als ohne vorausgegangene prophylaktische Antibiotikagaben. Seditiert wurde in fast allen Fällen mit Megaphen und Atosil. Ebenso häufig wurden Somnifen, Luminal und Dominal sowie Chloralhydrat angewendet. Bei einigen Kindern gab man Verophen, Allional-Suppositorien und Magnesium-Sulfat. In den letzten Jahren wurde immer häufiger Valium angewendet, da es die Reflexkrämpfe unterdrückt ohne die Atmung und den Kreislauf zu beeinträchtigen. Die sedierenden Medikamente wurden je nach Schwere der Erkrankung in 1- bis 6- stündigen Abständen verabreicht. Die Kinder konnten so in einen leichten Dauerschlaf versetzt werden. Sobald die Krampfbereitschaft nachließ, wurde die Dosierung langsam vermindert, die Abstände vergrößert und die Mittel langsam abgesetzt. Damit konnte die Anzahl der Krämpfe vermindert und anoxische Schädigung des Gehirns wie auch Belastung des Kreislaufs vermieden werden.

Muskelrelaxantien wurden nur bei wenigen Patienten eingesetzt. Als Indikation galt nur sehr schweres Krankheitsbild mit tonisch-klonischen Krämpfen, welche die Spontanatmung behinderten. Die Patienten mußten dauernd in einem erschlafften Zustand gehalten werden. Bei ersten kleinen

Spontanbewegungen wurde die nächste Dosis verabreicht. Nach Absetzen der Mittel tritt die Spontanatmung in der Regel nach ein bis drei Tagen wieder auf. Da ROTH feststellte, daß es nach Relaxantienbehandlung bei Tetanus zu einer Kaliumausschüttung kommt und die Gefahr einer Hypokaliämie besteht, sollte immer Kalium substituiert werden. Wesentlich bei dieser Therapie ist die Beatmungskontrolle: Es muß sowohl eine Hypoventilation als auch eine Hyperventilation vermieden werden. Letztere führt gerade bei Kindern zu Pupillenerweiterungen, Zungen- und Gesichtsödem, Speichelfluß, Tachycardie und gelegentlich zu epileptischen Anfällen. Das Hyperventilationssyndrom kann nur durch extreme Hypoventilation mit reinem Sauerstoff beeinflußt werden. Auf Grund der Gefahren dieser Behandlung sollte man die Indikation dazu streng stellen. Bei uns war sie nur in fünf Fällen erforderlich; dabei wurde Lysthenon, My 301, Mephenesin und Imbretil gegeben. Intubiert wurde bei vier Kindern, dreimal war eine Tracheotomie unumgänglich. Es handelte sich um schwere Erkrankungen mit Schluckstörungen, Kehlkopfkrämpfen und Ateminsuffizienz. In diesen Fällen kann nach SMYTHE und BULL mit Hilfe dieser Therapie die Letalität deutlich gesenkt werden. Komplikationen der Tracheotomie sind Blutungen, Ulcera, Stenosen und Narbenbildung. Beatmet wurde mit dem Spiromat oder Engström-Respirator. In sechs Fällen war eine langdauernde Sauerstoffapplikation vonnöten.

Alle Kinder erhielten Sitzwache und Intensivpflege, bis die Krämpfe nachließen und die Sedierung vermindert werden konnte. Um Decubitalgeschwüren vorzubeugen, wurden sie häufig umgelagert. Die Luftwege mußten regelmäßig abgesaugt werden; so konnte die Atmung erleichtert und die Gefahr von Pneumonie und Atelektase verringert werden. Kalt- oder Ultraschallvernebler wurden angewendet und Mucolytika inhaliert.

Die Ernährung erfolgte fast immer durch Magensonde oder Dauertropfinfusion. Es ist bekannt, daß Sedativa die Darmperistaltik beeinflussen und es zu einem paralytischen Ileus kommen kann. In schweren Fällen wird daher die Dauertropfinfusion zur Kalorienzufuhr bevorzugt, um eine Stase im Magen zu vermeiden. Eine Gefahr ist allerdings die Ausbildung von peptischen Ulcera; dem kann durch die Gabe von Antacida vorgebeugt werden. Bei zu langer Lage einer Sonde besteht die Gefahr diffuser Magenschleimhautschädigung mit Blutungen, wie sie bei einem unserer Patienten auftrat. Trotzdem ist WINDORFER der Ansicht, daß die Sonde vorteilhafter ist und eine Ernährung über Infusion nur in schweren Krankheitsfällen angewendet werden sollte. Da die Krämpfe sehr anstrengend sind, muß eine ausreichende Kalorienzufuhr gewährleistet sein.

Herz und Kreislauf wurden genau kontrolliert und notfalls gestützt.

Während der ersten Krankheitstage wurden auch Analgetika und Spasmolytika verabreicht, um

Schmerzen und Muskelverspannungen zu lösen. Bei elf Kindern wurde Pyramidon gegeben, außerdem verwendete man Dolantin, Dolviran und Treupel - Suppositorien. Auch Cortisonpräparate (Hostacortin und Solu-Decortin) wurden zur Therapie herangezogen.

Außerdem wurden die Kinder in ruhigen, abgedunkelten Zimmern gepflegt, um jegliche äußere Reize soweit als möglich fernzuhalten.

Sobald die Sedierung verringert werden konnte, setzte man mit Bewegungsübungen ein, zunächst passiv, später auch aktiv.

Die Therapie des Tetanus neonatorum folgte im allgemeinen diesen Richtlinien. Sechsmal wurde der Nabel excidiert und mit Tetanusantitoxin umspritzt. Außerdem wurde Serum in Dosen zwischen 21 000 E und 104 500 E intramuskulär verabreicht. Tetanol wurde nur bei drei Kindern gegeben, einmal nur eine einzige Injektion, da das Kind nach sehr kurzem Krankheitsverlauf verstarb. Ein Säugling erhielt drei Injektionen zu 0,5 ml Tetanol, ein anderer fünf, um eine Schnellimmunsierung zu erreichen. Penicillin war das am häufigsten angewendete Antibiotikum, Tetracycline und Chloramphenicol wurden nur selten gegeben. Sechs Kinder wurden mit Chloralhydrat, Somnifen, Megaphen und Luminal sediert; auch Verophen, Dominal und Atosil wurde verwendet. (Dauer siehe Tabelle VI und XI). Nur ein Kind wurde relaxiert; bei diesem waren auch Intubation und später Tracheotomie erforderlich. Eine Intubation war

in einem weiteren Fall notwendig; Sauerstoff bekamen alle Kinder, da sie während der Krampfanfälle eine Cyanose zeigten. Künstlich beatmet wurde dreimal. Auch eine Kreislaufunterstützung war bei allen Säuglingen erforderlich. Antipyretika gab man in allen Fällen, vorwiegend Pyramidon und Treupel-Suppositorien. Alle Säuglinge wurden mit Cortison in Form von Solu-Decortin und Hostacortin behandelt. Die Intensivpflege unterscheidet sich nicht von der bei traumatischem Tetanus.

11.) Entlassungsbefund

Dreizehn Kinder konnten ohne Beschwerden entlassen werden. Bei Fall Nr. 12 fiel eine Schwäche des M. tibialis anterior rechts auf, die Hinken zur Folge hatte. Außerdem war der Hackengang rechts schlechter möglich, das Stehen auf einem Bein beiderseits erschwert. Bei Fall Nr. 14 war das Hüpfen links unsicher. Ein angedeuteter Risus sardonicus bestand im Fall Nr. 15. Die Entlassungsuntersuchung zeigte bei Fall Nr. 16 eine Schwäche des rechten Beines beim Hüpfen und rechts einen Fußklonus.

Von den fünf Säuglingen, die den Tetanus neonatorum überstanden, waren drei bei der Entlassung beschwerdefrei. Ein Kind hatte zeitweise eine Opisthotonushaltung und wies einen vermehrten Muskeltonus auf. Bei einem Fall war die statische Entwicklung etwas verzögert.

12.) Dauer der Krankheit

Die Krankheitsdauer erstreckt sich von 20 Tagen bis zu 315 Tagen. In zwei Fällen verlief die Erkrankung sehr stürmisch und endete nach dem siebten und elften Tag mit dem Exitus. Der durchschnittliche Klinikaufenthalt lag zwischen 30 und 50 Tagen.

Auch beim Tetanus neonatorum finden sich drei Fälle, die sehr schnell zum Tode führten, nämlich nach einem, sechs und sieben Tagen. Der Klinikaufenthalt der fünf überlebenden Säuglinge betrug 33, 65, 83, 97 und 116 Tage.

B) Darstellung des Krankheitsverlaufes bei vier Kindern

a.) Fall Nr. 2 (Karl-Heinz B.; Archiv-Nr. 436/58)
Vorgeschichte: Drei Tage vor der Einweisung habe der achtjährige Junge über steife Kniegelenke und Schmerzen beim Laufen geklagt. Er habe schlecht gegessen und den Mund kaum öffnen können. Eine Verletzung sei nicht bekannt; etwa acht Tage vor der Aufnahme in die Klinik sei eine Zahnextraktion am Unterkiefer vorgenommen worden.

Aufnahmebefund: Bei der Untersuchung fiel die starre mimische Muskulatur auf. Der Junge hatte Hautabschürfungen am linken Ellbogen und Kratzspuren an den Beinen. Die Patellarsehnenreflexe waren sehr lebhaft; kurze Fußkloni konnten ausgelöst werden. Außerdem wurde eine Nackensteifigkeit festgestellt. Das Bewußtsein war klar. Die Mundbewegungen waren eingeschränkt, die Sprache erschien daher undeutlich. Der Junge konnte sich in seinem Bett nur mit gebeugten Knien aufsetzen. Die Bauchdecken waren angespannt. Im rechten Unterkiefer war eine Lücke zu sehen, deren Schleimhaut eine noch nicht vollständig abgeheilte Verletzung aufwies.

Verlauf: Die Extraktionslücke im rechten Unterkiefer wurde als Eintrittspforte angesehen, so daß ein Zeitraum von fünf Tagen als Inku-

bationszeit in Frage kommt. Die Symptome nahmen in der Folgezeit rasch zu: Am dritten Tag des Klinikaufenthaltes waren die Bauchdecken maximal gespannt, Rumpf und die Extremitäten vollkommen steif; der Mund konnte noch halb geöffnet werden, so daß die Nahrungsaufnahme möglich war. Am sechsten Tag konnte der Rücken wieder etwas gebeugt werden, die Extremitäten waren geringgradig zu bewegen, der Mund wurde weiter geöffnet. Die Bauchdecken waren weiterhin bretthart gespannt und berührungsempfindlich. Zwei Tage später konnte sich der Patient aufsetzen, der Muskelhypertonus war geringer. Nach weiteren drei Tagen konnten die Arme und Beine frei bewegt, der Mund fast ganz geöffnet werden; ein Risus sardonicus war aber immer noch deutlich. Erst am 14. Tag des Klinikaufenthaltes bestand keine Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken mehr. Der Gang war noch eine Woche später steifbeinig. Sieben Tage vor der Entlassung zeigte sich nur beim Hüpfen eine Unsicherheit.

Therapie: Der Junge bekam am ersten und dritten Tag Tetanusserum vom Pferd in einer Gesamtmenge von 58 500 IE. Er wurde vom 1. bis 8. Tag mit anfangs 3x10, dann 4x10 Tropfen Megaphen sediert, dazu gab man vom 3. bis 7. Tag 2x10, dann 4x10 Tropfen Somnifen, vom 11. bis 18. Tag in langsam absteigender Dosierung. Als Antibiotikum wurde Erycin verabreicht.

Entlassungsbefund: Nach 32 Tagen Klinikaufenthalt konnte der Achtjährige mit weichen, gut eindrückbaren Bauchdecken entlassen werden. Die Reflexe waren noch lebhaft, aber nicht pathologisch. Der Mund konnte vollständig geöffnet werden. Sitzen, Gehen und Stehen war möglich.

b.) Fall Nr. 15 (Martin H.; Archiv-Nr. 1357/69)
Vorgeschichte: Der fünfjährige Junge hatte sich acht Tage vor der Aufnahme mit einer Rasierklinge in den rechten Daumen geschnitten. Außerdem hatte er eine Schürfwunde am Unterarm. Sechs Tage nach der Verletzung klagte er über Schluckbeschwerden; er habe daraufhin breiige Kost bekommen. Die Beschwerden nahmen zu. In der Nacht vor der Einweisung habe er einen Krampfanfall gehabt: Er sei bei Bewußtsein gewesen, habe sich ganz steif gemacht, Arme und Beine angezogen.

Aufnahmebefund: Der Patient befand sich in reduziertem Allgemein- und Ernährungszustand. Der Mund konnte nur 3 cm weit geöffnet werden; es fielen ein deutlicher Risus sardonicus und eine opisthotone Körperhaltung auf. Der Bub war sehr weinerlich. Am rechten Kleinfinger befand sich eine 2 cm lange, mit Borke versehene reizlose Schürfwunde. An der ulnaren Seite des rechten Daumens zeigte sich eine etwas gerötete Schnittwunde. Bei der Untersuchung wurde ein mittellautes

Systolicum links parasternal mit punctum maximum im 4. ICR festgestellt: der Puls hatte eine Frequenz von 112/Min. Das Abdomen war weich. Bei Einführen des Spatels wurde ein tonischer Krampf ausgelöst, vorwiegend im Bereich der Gesichtsmuskulatur.

Verlauf: Die Wunden am rechten Kleinfinger und am Daumen wurden mit Tetanushyperimmunglobulin umspritzt; am Kleinfinger wurde eine Wundexcision vorgenommen. Dabei kam es zu einem generalisierten Krampfanfall bei erhaltenem Bewußtsein. Wegen starker Verschleimung mußte häufig abgesaugt werden. Am zweiten Tag war der Risus sardonius dann deutlich, wenn der Junge eine Injektion bekommen mußte. Er lag mit opisthotoner Körperhaltung im Bett. Die tonische Anspannung verstärkte sich in der Extremitätenmuskulatur. Nachts wurde der Junge unruhiger und mußte stärker sediert werden. Beim Einführen einer Sonde kam es zweimal zu einem kurzen tonischen Krampfanfall; zwei etwa 1 - 2 sec dauernde tonische, generalisierte Krämpfe traten auch am vierten Tag auf. Der Junge streckte dabei Arme und Beine und warf den Kopf nach hinten; das Gesicht verfärbte sich livide. Ansprechbar war er nur zwischendurch. Die Unruhe nahm weiter zu, ebenso der Risus. Die Sedierung mußte verstärkt werden. Am siebten Tag krampfte der Patient noch zweimal kurz. Drei Tage später konnte die Sonde entfernt werden. Krämpfe traten nicht mehr auf. Die Muskulatur,

besonders die mimische, war noch steif. Die Sedativa konnten dann langsam reduziert werden. Die Bewegungen waren immer noch zäh und schwerfällig; auch der Risus bestand noch am 21. Tag.

Therapie: Bis zum sechsten Tag bekam der Patient täglich Tetanus-Hyperimmunglobulin in einer Gesamtmenge von 22 300 E. Zusätzlich wurden dreimal 0,5 ml Tetanol injiziert. Seditiert wurde vom 1. bis 7. Tag mit Chloralhydrat. Am 1., 3. und 7. bis 14. Tag bekam der Junge Valium, Somnifen wurde vom 3. bis 4. und 6. bis 14. Tag gegeben. Am 9. Tag stellte man auf Librium um und behandelte damit bis zum 23. Tag. Zur Infektionsprophylaxe gab man Penicilline. Die Schmerzen konnten mit Dolviran beherrscht werden. Vom 1. bis 14. Tag bekam der Patient Hostacortin.

Entlassungsbefund: Am 22. Tag konnte der Junge entlassen werden: Er war noch immer schwach und in reduziertem Ernährungszustand. Die Bewegungen waren hölzern und ungelenk. Beim Lachen zeigte sich noch etwas ein Risus sardonicus.

c.) Fall Nr. 12 (Günter U.; Archiv-Nr. 1444/66)
Vorgeschichte: Fünfzehn Tage vor der Klinikeinweisung hatte sich der dreijährige mit einem schmutzigen Messer am rechten Daumen verletzt. Er sei elf Tage später müde und weinerlich gewesen und habe mit dem rechten Bein gehinkt.

Den Kopf habe er nach links geneigt gehalten und über Schmerzen geklagt. Eine Schwellung an der linken Halsseite sei vom Hausarzt als Lymphadenitis bei Mundfäule behandelt worden. Zwei Tage später habe eine Arreflexie der linken Seite bestanden. Der Mund habe sich schlecht öffnen lassen, der Junge habe keinen Appetit gehabt. Er sei einmal hingefallen und anschließend bewusstlos gewesen. Danach sei eine Pupillendifferenz aufgefallen: Die rechte Pupille sei kleiner gewesen als die linke. Am Tage vor der Aufnahme sei blutiger Auswurf beim Husten bemerkt worden. Nachts sei es zu einem starken Hustenanfall gekommen mit Herzstillstand, starker Verkrampfung, Opisthotonushaltung und tiefer Bewußtlosigkeit. Der Patient kam daraufhin in eine auswärtige Klinik. Dort wurde intubiert, Sauerstoff gegeben und eine Lumbalpunktion durchgeführt. Danach erfolgte die Verlegung.

Aufnahmebefund: Der Patient war bewußtlos. Er reagierte auf Schmerzreize. Die Kiefer waren fest aufeinandergepreßt. In opisthotoner Haltung wurde der Kopf nach rechts gedreht. Am Hinterkopf fiel ein 1 cm langer, alter, oberflächlicher Hautkratzer rechts parietal auf. Die Nasenlöcher waren blutig verkrustet. Aus dem rechten, perforierten Trommelfell blutete es. Die rechte Hand wies Pfötchenstellung auf. Rechts konnte eine positive Babinskireaktion ausgelöst werden.

Der Muskeltonus war vermindert. An der Unterseite der stark geschwellenen Zunge zeigten sich ulcerierte Stellen. Die Atmung war rasselnd.

Verlauf: Vor der Überweisung hatte der Patient einen Streckkrampf mit Cyanose und Atemstillstand gehabt. Der Tubus konnte jedoch dann wieder entfernt werden. Es wurde eine Dauertropfinfusion angelegt. Bei der Excision der Wunde am Hinterkopf trat ein starker Trismus auf. Es mußte eine Sonde gelegt werden; häufiges Absaugen war nötig. Durch Licht wurden typische tonische Streckkrämpfe ausgelöst, die sich auf die obere Extremität beschränkten und 1-3 min. dauerten. Am dritten Tag fiel eine röchelnde Atmung auf; der Junge war stark verschleimt. Die Anzahl der Krämpfe war bedeutend geringer als in den vorhergehenden Tagen; einen Tag später war der Patient krampffrei. Am 5. Tag kam es jedoch erneut zu tonischen Krämpfen; Türeenschlagen und Flugzeuggeräusche wirkten auslösend, die Unruhe war stärker geworden. Ein Gewitter löste am achten Tag erneut Krämpfe aus: Es kam zur Tachykardie von 160/min und zu einem Zwerchfellkrampf. Die Atmung wurde zeitweise schnappend und unregelmäßig. Am 15. Tag konnte die Sedierung langsam reduziert werden. Der Junge war wacher und öffnete die Augen. Er schrie noch viel. Ein Risus sardonicus war immer noch zu beobachten. Die Magensonde konnte

am 19.Tag entfernt werden,da der Mund jetzt zu öffnen war.Die Sprache blieb jedoch noch verwaschen.Auch der Gang war noch unsicher.Ein deutliches Hinken mit dem rechten Bein wurde bei Bewegung sichtbar;der PSR war rechts schwächer als links;das rechte Bein war nach innen rotiert.Die rechte Hand wurde seltener als die linke gebraucht.

Therapie:Insgesamt wurden 165 000 E Tetanus-Fermo-Serum gegeben und eine aktive Schnellimmunisierung mit 5 Injektionen à 0,5 ml Tetanol innerhalb der ersten vierzehn Tage vorgenommen.Als Antibiotikum war Penicillin, später Ampicillin,Chloramphenicol und Sulfonamid gegeben worden.Sediert wurde zu Beginn mit Chloralhydrat,in abfallender Dosierung bis zum 20.Tag.Dazu kam in den ersten 5 Tagen Atosil. Am 2.Tag mußte außerdem noch Valium intravenös gegeben werden.Somnigutt erhielt der Junge vom ersten bis vierzehnten Tag.Vom 3. bis 14. Tag wurden auch Megaphen und Verophen verordnet. Am 8.Tag versuchte man Somnifen,ging aber dann auf Luminal über,welches bis zum 12.Tag verabreicht wurde.Dominal erhielt der Patient am 10.,11. und 13.Tag.Vom 18. bis 20.Tag wurden noch Allional-Suppositorien allein appliziert.Auch Pyramidon,Treupel-Suppositorien und Anästhesin wurden gegeben.

Entlassungsbefund: Der klinische Befund wies kei-

ne Besonderheiten auf. Bei langsamem Gehen hinkte der Junge rechts. Der Hackengang war rechts schlechter als links; Stehen auf einem Bein bereitete beiderseits Schwierigkeiten.

d.) Fall Nr. 3 (Petra B.; Archiv-Nr. 1285/61)

Tetanus neonatorum

Vorgeschichte: Das Kind wurde zum errechneten Termin zuhause aus Kopflage geboren; die Dauer der Geburt betrug 2 Stunden. Einen Tag vor der Einweisung hatte der Säugling nicht mehr richtig getrunken. Er verzog den Mund; dieser konnte nicht geöffnet werden. Nachts schrie das Mädchen nicht mehr richtig. Der Nabel, welcher täglich versorgt wurde, war inzwischen abgefallen.

Aufnahmebefund: Das drei Tage alte Kind wies noch einen Ikterus neonatorum auf. Bei Beklopfen der Unterlage kam es zu einem kurzen Beugeklonus beider Arme und Hände. Außerdem wurde ein Risus sardonicus beobachtet. Bei den Kramp fzuständen trat eine Cyanose auf. Es kam auch zeitweilig zum Atemstillstand, wechselnd mit schneller Pressatmung. Das Kind war sehr geräuschempfindlich. Die Sehnenreflexe waren gesteigert; das Kind lag fast dauernd in Opisthotonushaltung. Zwischendurch war der Kopf jedoch frei beweglich. Der Nabel war schmierig, eitrig belegt.

Verlauf: Am ersten Tag des Krankenhausaufenthaltes zeigten sich dauernd Schnauzkrämpfe

und Opisthotonushaltung. Beides konnte mit Sedativa unter Kontrolle gebracht werden. Eine Nabelrevision wurde vorgenommen, die Wunde, welche stark blutete, umspritzt. Auch am 2. Tag kam es bei jeglicher Berührung zu Opisthotonushaltung und Streckkrämpfen aller Extremitäten, besonders bei Injektionen. Mund und Rachen mußten häufig abgesaugt werden. Am Rücken traten Ödeme auf. Am 4. Tag stieg die Temperatur an. Die Krämpfe dauerten etwa 2 Minuten und traten nur bei Berührung auf. Zwei Tage später kam es zu einem 40 Minuten dauernden Krampfstadium, der gegen Mittag zu einem Atemstillstand führte. Künstliche manuelle Beatmung wurde notwendig. Langsam trat wieder Schnappatmung auf. Auch in den nächsten Tagen hielten die Krämpfe trotz starker Sedierung noch an. Ein Serumexanthem trat auf und klang bei Kortisonbehandlung wieder ab. Die Atmung war immer wieder unregelmäßig, es mußte häufig abgesaugt werden. Die Dosis von Sedativa mußte stark gesteigert werden, so daß das Kind zeitweise zu atmen aufhörte, sich nicht mehr rührte, auch nicht mehr krampfte. Am 13. Tag setzte die Atmung noch einmal vollständig aus. Zwei Tage später trat ein inspiratorischer Stridor auf. Die Bronchialsekretion wurde stärker; es entwickelten sich eine Bronchitis und Aspirationspneumonie. Am 18. Tag war die Krampfbereitschaft wesentlich gemindert. Die Sedativa konnten reduziert werden. Nahrung nahm das Kind immer noch nicht an, es verschluckte sich und wurde cyanotisch.

Nach weiterer Verminderung der Sedativa kam es nur noch zeitweise zu Weinen, Ballen der Händchen und Risus sardonicus. Zwei etwa zehnpfennigstückgroße Decubiti hatten sich rechts und links parietal ausgebildet. Am 25. Tag traten zum letzten Mal Krämpfe auf. Danach bestanden nur noch ein geringer Opisthotonus und Muskelsteifigkeit. Die Nahrung wurde vermehrt selbständig aufgenommen. Am 68. Tag war das Kind völlig entspannt. Die Gesichtsmimik hatte sich normalisiert, die Verkrampfung der Extremitäten war aufgehoben.

Therapie: Das Kind bekam insgesamt 104 500 E Tetanusantitoxin vom Pferd. Als Antibiotika wurden Penicillin, Tetracyclin und Erycin gegeben. Kurzzeitig mußte auch mit Furadantin behandelt werden, da eine Cystitis aufgetreten war. Seditiert wurde vor allem mit Somnigutt, das vom 1. bis 44., später noch einmal vom 53. bis 68. Tag verordnet wurde. Zusätzlich gab man Dominal vom 2. bis 41. Tag, Luminal vom 3. bis 16. Tag mit Pausen von einem Tag zwischendurch vom 7. Tag an. Auch Atosil wurde in die Therapie mit einbezogen (vom 7. bis 13. Tag). Chloralhydrat wurde vom 8.-15. Tag zusätzlich verordnet. Ferner gab man Buscopan und Pyramidon. Das Kind benötigte kreislaufunterstützende Mittel in Form von Lobelin, Effortil, Micoren und Coffein. Auch Cortison wurde gegeben, am 1. und 2. Tag Solu-Decortin, vom 3. bis 5. Tag und am 9. Tag Hostacortin; Urbason wurde dann vom 9. bis 18. Tag

verabreicht.

Entlassungsbefund: Das Kind konnte am 68. Tag des Krankenhausaufenthaltes ohne Beschwerden entlassen werden. Die Muskulatur war vollkommen entspannt, die Gesichtsmimik normalisiert. Auch die Verkrampfung der Extremitäten war aufgehoben.

Tabelle I

Fall Nr.	Archiv Nr.	Geschlecht	Alter Jahre	Impfung gegen Tetanus
1	681/57	männlich	8	nein
2	436/58	männlich	8 4/12	nein
3	148/58	männlich	6 3/12	nein
4	234/59	männlich	8 9/12	nein
5	236/60	männlich	2 10/12	nein
6	734/60	männlich	10 7/12	mit 8 Jahren
7	1609/63	männlich	1 7/12	nein
8	2133/63	männlich	3	1 x Tetanol
9	1928/64	männlich	3	nein
10	915/65	weiblich	8	nein
11	3287/66	männlich	3 6/12	nein
12	1444/66	männlich	3	nein

Tabelle I (Fortsetzung)

Fall Nr.	Archiv Nr.	Geschlecht	Alter Jahre	Impfung gegen Tetanus
13	135/66	männlich	9 7/12	nein
14	2206/67	weiblich	7 6/12	TAT-Fermentum, 1964
15	1357/69	männlich	5 10/12	nein
16	2990/70	männlich	13	2x Pferdeserum
17	2133/64	männlich	6 3/12	nein
18	1333/64	weiblich	6 5/12	nein
19	1398/65	weiblich	2 4/12	nein
20	1776/62	männlich	2 3/12	nein
21	582/60	männlich	1 6/12	nein

Tabelle II

Fall Nr.	Inkubationszeit Tage	Anlaufzeit Tage	Anfangssymptome
1	ca. 14	3	Unruhe, Schmerzen in der HWS
2	ca. 5	-	steife Kniegelenke Schmerzen, Mundsperr
3	6	-	Gesicht verzogen, schlechtes Kauen, ab- artiges Benehmen
4	7	-	Kopfschmerzen

Tabelle II (Fortsetzung)

Fall Nr.	Inkubati- onszeit Tage	Anlauf- zeit Tage	Anfangssymptome
5	11	2	Gesicht verzogen, Kiefersperre
6	18	4	Schmerzen in Kreuz und Nacken, Kiefersper- re, Sprachschwierig- keiten
7	8	1	Grinsen, Aufschreien, Kiefersperre
8	12	1	Schluckbeschwerden
9	3	1	Kiefersperre, steifer Hals
10	10	1	Nackensteife, Beschwer- den beim Kauen
11	13	7	Gesicht verzogen, Kiefer- sperre, rechtes Auge "abgerutscht"
12	11	4	Kopf nach links geneigt, Arreflexie links
13	8	14	Kiefersperre, Gesicht verzogen, steifes Laufen
14	6	2	Rückenschmerzen
15	6	2	Schluckbeschwerden
16	9	1	Rückenschmerzen, Kieferklemme
17	8	4	Rücken-, Kopfschmer- zen, Kaubeschwerden
18	38	2	steife Beine

Tabelle II (Fortsetzung)

Fall Nr.	Inkubati- onszeit Tage	Anlauf- zeit Tage	Anfangssymptome
19	ca. 9	2	steif gemacht, geröchelt
20	5	1	taumelig, steif, unruhig
21	21	1	Kiefersperre, geschrien steif

Tabelle III

Fall Nr.	Eintritts- pforte	Dauer der Krämpfe Tage	Risus	Trismus
1	Dorn, rech- te Ferse	12	ja	bis 12.Tag
2	Zahnextrak- tion	Fußkloni am 1.Tag	ange- deutet	bis 11.Tag
3	Schürfwunde rechte Hand	-	ja	ja
4	Hinterkopf- wunde, Dorn	-	-	bis 13.Tag
5	rechtes Knie Glasscherbe	8	ja	bis 18.Tag
6	rechte Ferse Schnittwunde	10	ja	bis 10.Tag
7	Narbe am Hinterkopf	21	ja	angedeutet

Tabelle III (Fortsetzung)

Fall Nr.	Eintritts- pforte	Dauer der Krämpfe Tage	Risus	Trismus
8	rechter II. Finger in Kühlgebläse	11	ja	bis 14.Tag
9	Schorf am linken Knie und Ferse	8	ja	ja
10	Verletzung Hinterkopf	23	ja	ja
11	Steckenver- letzung ne- ben linkem Auge	5.,7.,10.	ja	ja
12	Schnitt rech- ter Dau- men	10	ja	bis 21.Tag
13	Holzsplit- ter, rechte Ferse	4	ja	bis 12.Tag
14	Schnitt, lin- ke Fußsohle	4	ja	ja
15	Schnitt rech- ter Daumen, Schürfwunde, V.Finger	12	ja	ja
16	Holzstecken Unterschen- kel	16	ja	bis 14.Tag

Tabelle III (Fortsetzung)

Fall Nr.	Eintritts- pforte	Dauer der Krämpfe Tage	Risus	Trismus
17	Quetschung IV.Finger rechts	3	ja	bis 13.Tag
18	Holzspan, rechter Ellbogen	4	ja	ja
19	geklemmt, linker Ze- hennagel	5	ja	ja
20	Schnittwun- de, rechter V.Finger	9	ja	ja
21	nach Po- ckenimpfung	19	ja	ja

Tabelle IV

Fall Nr.	Opistho- tonus	Muskulatur	Atem- still- stand	Herz- still- stand
1	ja	Rigor, Hy- pertonus	-	-
2	bis 6. Tag	Rigor, Hy- pertonus	-	-
3	ja	stark ge- spannt	-	-
4	angedeu- tet	verhärtet	-	-

Tabelle IV (Fortsetzung)

Fall Nr.	Opistho- tonus	Muskulatur	Atem- still- stand	Herz- still- stand
5	ja	Hypertonus, Spastizität der Extremitäten	-	-
6	ja	verhärtet, Spastizität	1 mal 5.Tag	-
7	mäßig	Hypertonus	-	-
8	ja	Rigor,Hyper- tonus,Streck- stellung der Gelenke	-	-
9	ja	Torticollis	2 mal	1 mal
10	ja	Hypertonus	1 mal	1 mal
11	-	Hypertonus, Nackensteife	-	-
12	ja	Hypertonus	1 mal	1 mal
13	ja	Hypertonus	-	-
14	-	Hypertonus	-	-
15	ja	Hypertonus, Rigor	-	-
16	ja	Hypertonus, Rigor	-	-
17	ja	verspannt, Rigor	Atem- not	-
18	ja	Hypertonus	-	-

Tabelle IV (Fortsetzung)

Fall Nr.	Opistho- tonus	Muskulatur	Atem- still- stand	Herz- still- stand
19	ja	Hypertonus	5 mal	3 mal
20	ja	rechte Arm: fibrilläre Zuckungen	2 mal	8 mal
21	ja	Spastizität der Extre- mitäten, Hypo- tonus	6 mal	1 mal

Tabelle V

Fall Nr.	Komplikationen	Dauer des Klinikauf- enthaltes (Tage)	Serum Fermo (E)
1	Soor	35	15 000
2	-	32	58 500
3	scarlatiniformes Exanthem	72	18 000
4	Serumreaktion	40	1 900
5	-	42	92 500
6	Serumreaktion	40	1,7 ccm
7	Ödeme, Haut- blutungen	43	-

Tabelle V (Fortsetzung)

Fall Nr.	Komplikationen	Dauer des Klinikauf- enthaltes (Tage)	Serum Fermo (E)
8	Petechien, Infekt, Urtikaria	42	100 000
9	Pneumonie	7	90 000
10	Myocardschaden, Ödeme, Untertem- peratur, Zungen- spitze abgebissen	53	1 500
11	Ödeme, Hirnnerven- ausfall: li: II, IV, VI, VIII. re: III, IV	52	125 000
12	Brönchitis, Stomatitis	45	165 000
13	-	20	141 500
14	Peribronchitis, Exanthem	52	50 000
15	-	24	-
16	Spitzfuß rechts	51	-
17	Bronchitis, Throm- bophlebitis	60	190 000
18	Erbrechen	22	80 000
19	Ödeme, Bronchitis, Thrombophlebitis	11	85 000

Tabelle V (Fortsetzung)

Fall Nr.	Komplikationen	Dauer des Klinikauf- enthaltes (Tage)	Serum Fermo (E)
20	Schulterluxation rechts, Bronchi- tis	20	77 000
21	Ileus, Magenblu- ten, Bewußtlosig- keit, Pneumonie	315	-

Tabelle VI

Fall Nr.	Tetanus- hyperimmun- globulin(E)	Tetanol 0,5 ml	Antibiotika Sulfonamide
1	-	-	Tardocillin, Peni- cillin, Hostamycin
2	-	-	Erycin
3	-	-	Tardocillin, Terra- mycin
4	-	2 x	Lederkyn, Erycin, Aquacillin, Tardo- cillin
5	-	-	Tardocillin, Leukomy- cin, Megacillin, Peni- cillin, Erycin, Paraxin
6	-	-	Erycin, Megacillin

Tabelle VI (Fortsetzung)

Fall Nr.	Tetanus- hyperimmun- globulin(E)	Tetanol o,5 ml	Antibiotika Sulfonamide
7	-	1 x	Terramycin,Leukomy- cin,Achromycin, Actinomycin
8	-	2 x	Terramycin,Peni- cillin,Supracillin
9	-	1 x	Megacillin,Paraxin, Penicillin
10	21 000	3 x	Stapenor,Gelstaph, Leukomycin,Penicillin
11	-	3 x	Terramycin,Binotal, Erycin,Staphylomy- cin,Baycillin,Peni- cillin
12	-	5 x	Penicillin,Paraxin, Binotal,Durenat, Achromycin
13	-	5 x	Penicillin,Isocillin
14	-	6 x	Paraxin,Erycin, Terramycin
15	22 500	3 x	Penicillin,Beromycin Baycillin
16	22 500	6 x	Baycillin,Vibramycin
17	-	3 x	Penicillin,Terramy- cin,Binotal,Leuko- mycin,Paraxin,Reverin
18	-	1 x	Penicillin,Baycillin

Tabelle VI (Fortsetzung)

Fall Nr.	Tetanus- hyperimmun- globulin (E)	Tetanol o,5 ml	Antibiotika Sulfonamide
19	-	3 x	Leukomycin, Paraxin
20	-	1 x	Achromycin, Peni- cillin, Megacillin, Leukomycin, Terra- mycin, Erycin
21	-	-	-

Tabelle VII

Fall Nr.	Kortison	Analge- tika	Sedativa Krankheits- tage	Relaxan- tien
1	Hosta- cortin	-	A=1.-18. B=1.-2., 14.-18. C=1.-2. D=8.-31.	-
2	-	Busco- pan	A=1.-7. E=10.-16. F=2.-6.	-
3	-	Pyra- midon	A=1.-17. E=1.-17.	-
4	Volon	-	A=12.-19. G=12.-19.	-
5	-	Pyra- midon, Dolan- tin	A=1. B=1. F=2.-19. I=2.-15.	-

Tabelle VII (Fortsetzung)

Fall Nr.	Kortison	Analge- tika	Sedativa Krankheits- tage	Relaxan- tien
6	Hosta- cortin, Solu-De- cortin	Dolan- tin, Dol- viran	F=1.-25. E=1.,7. I=4. K=2.,4.-6.	-
7	-	Pyra- midon	A=1.,15.-32. E=1.-7. F=2.-18. L=1.-11., 13.-25. B=1.,2.,4., 6.-26. K=4.-8.	-
8	Urbason	Pyra- midon, Dolvi- ran	F=1.-20. K=1.-17. L=1.-18.	-
9	-	Pyra- midon, Treupel	F=1.,2.,7., 8. A=1.-3.,6. K=3.-8. G=3.,6.-8. B=3.-8. L=4.-8.	-
10	-	Pyrami- don, Ca- bral, Treupel Butazo- lidin	P=1.-16. E=1.-13. A=1.-26. I=7.-14. R=7.-16.	Lysthenon 16.-22.Tag

Tabelle VII (Fortsetzung)

Fall Nr.	Kortison	Analge- tika	Sedativa Krankheits- tage	Relaxan- tien
11	Solu-De- cortin, Hosta- cortin	Pyrami- don, Dolvi- ran	E=1.,A=5. K=1.-3. B=2.-5.,7. L=2.-8., 10.-20. F=3.-6. I=6.,8.-16.	-
12	-	Pyrami- don, Treupel Anästhe- sin	B=1.-3.,5. K=1.-20. G=1.-14. M=2.,6.-17. A=3.-8. 10.-14. I=3.-7., 12.,14. F=8. E=8.,9.,12. L=10.,11.,13.	-
13	-	-	K=1.-4.,9. M=1.-6. F=1.-4. L=3.-8.	-
14	Hosta- cortin	Pyrami- don, Aspirin	K=1.-16. M=1.,3.-9. 11.-13. 19.-26. F=2.,4.-20. B=2.-5. L=3.-22. I=10.-12.	-

Tabelle VII (Fortsetzung)

Fall Nr.	Kortison	Analgetika	Sedativa Krankheits-tage	Relaxan-tien
15	Hosta-cortin	Dolvi-ran	K=1.-7. M=1.,3., 7.-14. F=3.-14. N=9.-23.	-
16	-	Noval-gin	K=1.-28. F=2.-28. B=3.-27. O=3.-35. M=6.,8.,15.	-
17	Solu-De-cortin, Hosta-cortin ACTH	Pyrami-don, Dolvi-ran, Aspirin	B=1.,2.,6. K=1.-15. L=1.-13.,17. E=2.-4.,7. F=1.-16. I=3.-12. A=6. M=14.-32.	My 3o1 Mephenesin
18	Solu-De-cortin, Hosta-cortin	Geloni-da, No-vocain	A=1.-6. L=1.-6. B=2.-6. G=6.,7.	-
19	Urbason	Pyrami-don, Aspirin Treupel Dolantin	A=1. B=1.-6. K=1.,3.-7. L=1.-6. F=1.-6. I=2.-3.	Lysthenon 3.-6.Tag

Tabelle VII (Fortsetzung)

Fall Nr.	Kortison	Analge- tika	Sedativa Krankheits- tage	Relaxan- tien
20	Solu-De- cortin	Pyrami- don, Treupel Dolvi- ran	F=1. B=1.-11.,17. L=4. K=6.-9. A=8.-9.	Imbretil 9.-19.Tag
21	Solu-De- cortin, Hosta- cortin, ACTH	Dolan- tin	F I C D E	-

Schlüssel zu Tabelle VII

A = Megaphen	K = Chloralhydrat
B = Atosil	L = Dominal
C = Magnesium-Sulfat	M = Valium
D = Luminaletten	N = Librium
E = Luminal	O = Mogadan
F = Somnifen	P = Dehydrobenzperidol
G = Somnigutt	R = Epanutin
I = Verophen	

Tabelle VIII , Tetanus neonatorum

Fall Nr.	Archiv Nr.	Geschlecht	Inkubati- onszeit= Alter Tage	Anlauf- zeit Tage
1	867/56	männlich	9	1
2	1555/60	weiblich	11	1
3	1285/61	weiblich	3	2
4	2272/62	männlich	6	1
5	2130/63	weiblich	5	1/2
6	2277/63	weiblich	3	1/2
7	1465/65	männlich	5	1
8	3043/66	männlich	5	3

Tabelle IX, Tetanus neonatorum

Fall Nr.	Anfangs- symptome	Dauer der Krämpfe Tage	Risus	Trismus
1	Kiefer- sperre	112	-	ja
2	Gesicht verzogen, steif, blau	10	ja	bis 15.Tag
3	Gesicht verzogen, Kiefer- sperre	26	ja	ja

Tabelle IX (Fortsetzung)

Fall Nr.	Anfangs- symptome	Dauer der Krämpfe Tage	Risus	Trismus
4	unruhig, schlecht getrunken	30	-	ja
5	schlecht getrunken, Hände verkrampft	4	ja	-
6	nicht ge- trunken, Kiefer- sperre	2	-	ja
7	geschrien, blau	8	-	ja
8	gezuckt, geschrien	23	ja	ja

Tabelle X, Tetanus neonatorum

Fall Nr.	Opistho- tonus	Muskulatur	Atem- still- stand	Herz- still- stand
1	bis 78. Tag	Extremitäten starr	-	-
2	ja	Hypertonus, Rigor	-	-
3	ja	Beugeklonus an den Hän- den	2 mal	-

Tabelle X, (Fortsetzung)

Fall Nr.	Opistho- tonus	Muskulatur	Atem- still- stand	Herz- still- stand
4	ja	Hypertonus	9 mal	-
5	ja	· schlaaffe Ex- tremitäten	26 mal	8 mal
6	ja	-	7 mal	2 mal
7	ja	-	2 mal	3 mal
8	bis 37. Tag	Hypertonus	1 mal	-

Tabelle XI, Tetanus neonatorum

Fall Nr.	Komplikationen	Dauer des Klinikauf- enthaltes (Tage)	Serum Fermo (E)
1	Rhinitis, Otitis media, Erbrechen Furunkulose	116	21 000
2	Bronchopneumonie, Dyspepsie, Erbrechen	34	30 000
3	Serumexanthem, Bronchitis	97	104 000
4	Ödeme, Bronchopneu- monie, Myocardscha- den	65	45 000

Tabelle XI (Fortsetzung)

Fall Nr.	Komplikationen	Dauer des Klinikauf- enthaltes (Tage)	Serum Fermo (E)
5	Pneumonie, Anurie, Laryngospasmus, Darmatonie	6	78 000
6	Untertemperatur, Ödeme	2	36 500
7	Ödeme	7	40 000
8	Bronchopneumonie, Ödeme, Erytheme, Enteritis, Erbrechen	83	100 000

Tabelle XII, Tetanus neonatorum

Fall Nr.	Tetanol 0,5 ml	Antibiotika Sulfonamide	Kortison
1	-	Penicillin, Leukomy- mycin, Erycin, Supracillin	-
2	-	-	-
3	-	Terramycin, Aquacillin	Solu-Decortin, Urbason, Hostacortin

Tabelle XII (Fortsetzung)

Fall Nr.	Tetanol o,5 ml	Antibiotika Sulfonamide	Kortison
4	-	Penicillin, Reve- rin, Terramycin, Baycillin, Leuko- mycin, Cryptocil- lin, Supracillin	Solu-Decortin, Hostacortin
5	1 x	Penicillin, Reve- rin, Hydrocillin, Terramycin	Solu-Decortin
6	1 x	Penicillin	Solu-Decortin
7	3 x	Tardocillin	Solu-Decortin
8	5 x	Penicillin, Mega- cillin, Baycillin, Terramycin, Bino- tal, Staphylomy- cin, Erycin	Solu-Decortin, Hostacortin, Urbason

Tabelle XIII, Tetanus neonatorum

Fall Nr.	Analge- tika	Sedativa Krankheitstage	Relaxantien
1	Eupaco, Buscopan	D=1.-64. A=2.-36.	-
2	-	E=1.-3., 18.-27. I=5.-17. D=28.-33.	-

Tabelle XIII (Fortsetzung)

Fall Nr.	Analge- tika	Sedativa Krankheitstage	Relaxantien
3	Buscopan, Pyramidon	G=1.-44., 53.-68. F=1., L=2.-41. E=3.-16. B=7.-13. K=8.-15., 20.	-
4	Pyramidon, Treupel, Dolviran	F=1.-3., 19. B=1., 17.-51. E=1., G=1.-15. A=1.-50. K=4.-15., 17.-47.	-
5	Pyramidon	F=1.-4., A=2. B=2., 4., L=3. K=1.-6.	-
6	-	K=1., 2., A=1. B=1.-2., F=1.-2. L=1.-2., E=2.	-
7	Treupel	K=1.-6., 8. F=1.-3., L=2.-3. A=2., I=3., B=2.	Lysthenon 5., 7.-8. Tag
8	Pyramidon	K=1.-5. M=1.-9., 16.-22. L=1.-19., 22.-31. I=4.-19., 22.-30. E=5.-8., 10.-17., 24., F=19.-22. D=25.-43.	

IV. Nachuntersuchung

Von den 29 aufgeführten Fällen wurden 19 im Frühjahr 1971 nachuntersucht. Sieben Patienten waren der Krankheit erlegen, drei konnten nicht mehr erreicht werden. Bei der Untersuchung wurde ein klinischer und ein ausführlicher neuropädiatrischer Befund erhoben. Außerdem konnte bei 15 Kindern ein EEG abgeleitet werden. Einmal wurde auch eine Röntgenaufnahme angefertigt, da noch Schmerzen an der Verletzungsstelle bestanden. Bei neun Patienten wurde mit der Columbia-mental-maturity-scale die Intelligenz bestimmt. Allgemein war die psychische Entwicklung nach der Erkrankung zu beurteilen. Es erscheint zweckmäßig, auch bei der Darstellung der Nachuntersuchung den traumatischen und den Tetanus neonatorum getrennt zu behandeln.

A) Nachuntersuchung nach traumatischem Tetanus (14 Fälle)

Bei neun Kindern war der klinische Befund völlig unauffällig. Bei einem Patienten stellten wir einen gespaltenen zweiten Herzton fest, bei einem anderen fiel Giemen über den Basalfeldern beider Lungen auf; zwei Patienten hatten vergrößerte, auf der Unterlage gut verschiebliche Lymphknoten in der Leistenbeuge und am Hals; eine mäßige Rectusdiastase wurde einmal diagnostiziert. Alle diese Befunde stehen jedoch

nicht in kausalem Zusammenhang mit der durchgemachten Erkrankung.

I. Neurostatus

Bei elf Kindern konnten Besonderheiten nachgewiesen werden.

1. Fall Nr. 4: Die Uvula wich nach links ab.

2. Fall Nr. 6: Die Patellarsehnenreflexe waren kaum, die Armreflexe nur schwach auszulösen. Beim Einbeinstand und beim Hüpfen wurden Schmerzen im rechten Bein angegeben.

3. Fall Nr. 7: Es wurde ein Endstellnystagmus beobachtet.

4. Fall Nr. 8: Beim Vorstrecken kam es zu choreatiformen Arm- und Handbewegungen.

5. Fall Nr. 10: Das Kind ist allgemein etwas ungeschickt in seinen Bewegungen; beim Hampelmannspringen zeigten sich Schwierigkeiten in der Bewegungskoordination.

6. Fall Nr. 11: Zeitweise bestand ein Strabismus divergens. Das Hüpfen auf dem rechten Bein gelang deutlich schlechter als links.

7. Fall Nr. 12: Die rechte Pupille war kleiner. Angedeutete choreatiforme Bewegungen wurden be-

obachtet. Das Hampelmannspringen war unelastisch.

8. Fall Nr. 14: Das Kind zeigte eine ungelenke Motorik; es bewegte Arme und Beine unelastisch, unkoordiniert und ungeschickt.

9. Fall Nr. 15: Es traten angedeutete choreatiforme Bewegungen auf.

10. Fall Nr. 16: Die Patellar- und Achillessehnenreflexe waren sehr lebhaft, es kam zu 3 - 4 klonischen Nachzuckungen. Ferner fiel ein leichter Tremor auf.

11. Fall Nr. 17: Der Tonus der Armmuskulatur war vermindert.

II. EEG

Bei vier Kindern waren im EEG Abweichungen von der Norm festzustellen:

1. Fall Nr. 10: Es wurde eine dysrythmische Kurve mit leichter Allgemeinstörung registriert. Als Ausdruck einer gesteigerten Anfallsbereitschaft traten einzelne hypersynchrone Potentiale auf, insbesondere nach Fotostimulation.

2. Fall Nr. 13: Es zeigte sich eine dysrythmische Kurve und eine Hyperventilationslabilität.

3. Fall Nr. 14: Es fiel eine leichte Allgemein-

störung auf.

4.Fall Nr.15:Es wurde eine leichte Allgemeinstörung diagnostiziert.

III.Entwicklung nach der Erkrankung

Uns interessierte bei der Nachuntersuchung auch,ob Wesensänderungen und Störungen der geistigen Entwicklung nach der Erkrankung aufgetreten waren.Deswegen legten wir besonderen Wert auf die Auskunft über das Verhalten der Kinder.Wir erkundigten uns nach Schulbesuch und Ausbildung;bei sechs Kindern wurde der CMM-Test durchgeführt.In der Anamnese wurden bei neun Kindern Veränderungen nach der Erkrankung angegeben.Zusammen mit unserer Beobachtung der Patienten ergab sich folgendes Bild:

1.Fall Nr.4:Das Kind war allgemein etwas verlangsamt und antwortete nur mit Zögern auf die einfachsten Fragen.

2.Fall Nr.7:Den Eltern erschien der Junge etwas kindlicher als seine Altersgenossen.Er war sehr langsam,aber an seiner Umgebung interessiert und sah alles genau an.

3.Fall Nr.8:Nach dem Krankenhausaufenthalt war das Kind sehr nervös.leicht wütend und ungeduldig.Es schlief nachts schlecht und unruhig.

Vor Schulbeginn war es sehr verspielt. Seine Sprache ist undeutlich. Bei Schularbeiten ermüdet es schnell.

4. Fall Nr. 10: In der ersten Zeit nach der Krankheit konnte das Kind nicht mehr sprechen. Es war läppisch und distanzlos und nur noch mit Mühe zu erziehen. Cerebrale Anfälle traten auf: Das Kind hielt in seinen Bewegungen plötzlich inne, starrte geradeaus, Speichel floß aus dem Mund. Nach 1 - 1 1/2 Min. Dauer war der Anfall vorüber und das Kind sehr müde. In der letzten Zeit traten diese Anfälle ungefähr viermal im Monat auf. Bei einem HAWIK-Test war ein Intelligenzquotient von 81 festgestellt worden (Prozentrang von 12). Es war jetzt ratsam, das Kind auf eine Sonderschule für Lernbehinderte zu schicken. Hier fügt es sich gut ein, ist im Ganzen freundlicher und umgänglicher geworden.

5. Fall Nr. 12: Auch dieses Kind war sehr nervös und unruhig. Es wurde leicht ungeduldig, weinte sehr schnell und ermüdet nach kurzer Zeit bei den Schularbeiten.

6. Fall Nr. 13: Noch längere Zeit habe der Junge das rechte Bein nachgezogen. Er sei sehr nervös und zittere leicht. Sein Schlaf sei unruhig. Ein Jahr nach der Krankheit sei er schwer zu behandeln gewesen, da er sehr leicht ungeduldig und wütend wurde.

7.Fall Nr.14:Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus habe sich das Kind in seinem Wesen ganz verändert.Es sei jähzornig und aufsässig,habe starke Anpassungsschwierigkeiten.Der Schlaf sei sehr unruhig.Mit elf Jahren besteht noch eine Enuresis nocturna.

8.Fall Nr.15:Der Junge habe sich schwer an andere Kinder gewöhnen können und noch lange Zeit über starke Kopfschmerzen geklagt.Er ermüde leicht,sei ungeduldig und habe einen sehr starken Willen.Uns erschien er etwas scheu und still,nach einer Anlaufzeit jedoch aufgeschlossen.

9.Fall Nr.16:Im Anfang sei der Patient sehr schlecht gelaufen.Er war befangen und nervös.

Bis auf ein Kind konnten alle Patienten die Volksschule besuchen und ohne große Schwierigkeiten den Lernstoff bewältigen.
Beim CMM-Test(Columbia-Mental-Maturity-Scale) werden den Kindern Karten mit 2,3 oder 4 verschiedenen Gegenständen vorgelegt.Jeweils eine Abbildung gehört nicht in die Reihe.Sie ist entweder verändert oder paßt in der Thematik nicht zu den anderen Objekten,Das Kind hat den falschen Gegenstand zu zeigen,man notiert die angegebene Nummer.Bewertet wird nach Punkten;bei richtiger Angabe gibt es einen Punkt.Sobald mehr als fünf falsche Angaben hintereinander erfolgen,unterbricht man den Test (maximale

Punktzahl 96). Man prüft auf diese Weise auch die Konzentrations- und Koordinationsfähigkeit der Kinder. Interessant ist, daß die Kinder oft den Test bis zu Ende durchführen wollen, auch wenn sie vorher versagten. Gleichzeitig ist er ein gutes Mittel zur Kontaktaufnahme mit den Patienten, wie wir feststellen konnten: Selbst gehemmte Kinder fanden Spaß daran und machten bereitwillig mit. Bei der Durchführung des Testes ergaben sich folgende Ergebnisse:

Tabelle XIV

Fall Nr.	Alter	angesehene Karten	Punkte	Normalwert
15	5 10/12	100	72	55 $\pm$ 11
11	7 9/12	60	44	61 $\pm$ 10
12	7 9/12	100	73	61 $\pm$ 10
7	9 6/12	70	55	69 $\pm$ 5
8	9 6/12	100	64	69 $\pm$ 5
14	11 2/12	90	68	74 $\pm$ 6

Die Kinder, bei denen der Test durchgeführt wurde, waren im Alter von 5 bis 11 Jahren; bei Fall Nr. 7 und Nr. 11 wurden Konzentrationschwächen deutlich. Die anderen Kinder zeigten ein altersentsprechendes Testergebnis.

B) Nachuntersuchung nach Tetanus neonatorum
(5 Fälle)

Der klinische Befund war in allen Fällen unauffällig. Nur bei Fall Nr. 1 stellten wir eine leichte Rechtsskoliose der BWS fest.

I. Neurostatus

Zwei der untersuchten Kinder wiesen keinen pathologischen Befund auf, drei zeigten Abweichungen von der Norm:

1. Fall Nr. 1: Die Armmuskulatur war deutlich hypoton, der TSR rechts lebhafter, ebenso der ASR. Der Finger-Finger-Versuch gelang nur unsicher. Ein Endstellnystagmus wurde festgestellt.

2. Fall Nr. 2: Die Haltung des Mädchen schien ungelenk, ihr Bewegungsdrang vermindert. Sie wies einen Hypotonus der Armmuskulatur auf, die Reflexe waren lebhaft. Das Hampelmannspringen wurde unkoordiniert und ungelenk ausgeführt, auch der Einbeinstand war nur kurz möglich.

3. Fall Nr. 3: Der Kopf des Jungen war mikrocephal (KU=49cm, -2,7cm) Ein leichter Tremor fiel auf. Der Bewegungsdrang war vermindert, es zeigte sich eine Neigung zu Stereotypien.

II. EEG

Alle 5 Patienten zeigten eine altersentsprechende Grundaktivität ohne pathologische Veränderung.

III. Entwicklung nach der Erkrankung

Wie auch beim traumatischen Tetanus wurde Wert auf die Entwicklung und das Verhalten der Kinder gelegt. Dreimal wurde der CMM-Test durchgeführt. Bei diesen drei Kindern wurden Erziehungsschwierigkeiten angegeben:

1. Fall Nr. 2: Nach dem Krankenhausaufenthalt war das Mädchen sehr unruhig und schreckhaft; es erbrach bis zu einem Jahr nach jeder Mahlzeit. Später war es ungeduldig, leicht wütend und unruhig. Die Konzentrationsfähigkeit erlahme schnell, das Kind sei dann müde. In der Schule gehöre es zum Durchschnitt. Bei dem Test machte es sehr gut mit, so daß ihm vielleicht nur die notwendige Anleitung fehlt.

2. Fall Nr. 3: Die Entwicklung des Kindes verlief sehr langsam. Erst mit 6 Monaten lächelte es und saß mit 12 Monaten. Das Laufen lernte es mit 24 Monaten. Es sei sehr schreckhaft und insgesamt langsam. Man müsse alles sehr oft wiederholen, damit es aufgenommen werde. Das Kind besucht eine Sonderschule für geistig Behinderte.

3. Fall Nr. 4: Der Junge war auffallend ruhig. Er habe noch lange Zeit den Kopf steif nach hinten gehalten, still gelegen und nicht gespielt. Sitzen lernte er mit 12 Monaten, Laufen mit 14. Die erste Klasse der Volksschule mußte er wiederholen. Seine Konzentration erlahme spätestens

nach einer halben Stunde. Beim Lesen kann er wohl die einzelnen Buchstaben erkennen, diese aber nicht koordinieren. Gegenstände müssen einzeln abgezählt werden. Er kann sich allein anziehen, aber keine Schleife binden. Als Zeichen einer Verhaltensstörung wäre zu deuten, daß er sich häufig in die Hand beißt. Mit 8 Jahren leidet er noch an einer Enuresis nocturna. Er machte einen sehr verspielten und zutraulichen, aber nicht altersentsprechenden Eindruck. Der CMM-Test ergab folgende Ergebnisse:

Tabelle XV

Fall Nr.	Alter	angesehene Karten	Punkte	Normalwert
4	8 3/12	58	32	68 $\pm$ 6
3	9 8/12	61	23	69 $\pm$ 5
2	10 6/12	80	64	74 $\pm$ 5

Der Test zeigt bei allen Kindern eine deutliche Intelligenzminderung mit Konzentrations- und Koordinationsschwäche.

Tabelle XVI

Fall Nr.	Alter bei Untersuchung (Jahre)	Somatogramm (Größe, Ge- wicht)	Kopf- um- fang	Brust- um- fang
2	21	167 cm 63 kg	56 cm	-
3	19	163 cm 65 kg	54 cm	-

Tabelle XVI (Fortsetzung)

Fall Nr.	Alter bei Untersuchung (Jahre)	Somatogramm (Größe, Ge- wicht)	Kopf- um- fang	Brust- um- fang
4	20 8/12	180 cm 70 kg	-	-
6	21 4/12	-	60 cm	-
7	9 6/12	132 cm 27 kg	52 cm	58 cm
8	9 6/12	129 cm 26 kg	51 cm	58 cm
10	13 3/12	-	-	-
11	7 9/12	122 cm 23 kg	50 cm	57 cm
12	7 9/12	128 cm 27 kg	52 cm	60 cm
13	14 6/12	167 cm 50 kg	55 cm	79 cm
14	11 2/12	149 cm 47 kg	55 cm	75 cm
15	5 10/12	131 cm 25 kg	51 cm	40 cm
16	13 9/12	165 cm 53 kg	54 cm	78 cm
17	12 11/12	156 cm	54 cm	69 cm

Tabelle XVII

Fall Nr.	Entwicklung	Neurostatus	Psyche
2	normal	o.B.	unauffällig
3	normal	o.B.	unauffällig
4	normal	Uvula nach links abwei- chend	allgemein et- was langsam
6	normal	PSR, Armreflexe schwach, Ein- beinstand und Hüpfen schmerzhaft	unauffällig
7	normal	Endstell- nystagmus	kindlich und langsam
8	verlangsamt	choreatiforme Bewegungen	unruhig, nervös, kurze Konzentra- tionsfähigkeit
10	stagniert	ungeschickte, unelastische, unkoordinier- te Motorik	cerebrale An- fälle, läppisch, distanzlos
11	normal	links zeitwei- lig Strabis- mus, Hüpfen re. schwächer	unauffällig
12	etwas ver- langsamt	choreatiforme Bewegungen, Pupille rechts kleiner	unruhig, nervös, kurze Konzentra- tionsfähigkeit
13	normal	o.B.	ungeduldig

Tabelle XVII (Fortsetzung)

Fall Nr.	Entwicklung	Neurostatus	Psyche
14	Wesen verändert	ungelenke, unkoordinierte, unelastische Motorik	Anpassungsschwierigkeiten, nervös, ungeduldig, Enuresis
15	normal	choreatiforme Bewegungen	leicht müde, ungeduldig, scheu
16	normal	klonische Nachzuckungen, lebhaftere Reflexe	unruhig, nervös
17	etwas verlangsamt	Hypotonie der Armmuskeln	unauffällig

Tabelle XVIII, Tetanus neonatorum

Fall Nr.	Alter bei Untersuchung (Jahre)	Somatogramm (Größe, Gewicht)	Kopfumfang	Brustumfang
1	14 7/12	152 cm 40 kg	52 cm	72 cm
2	10 6/12	138 cm 28 kg	51 cm	60 cm
3	9 8/12	130 cm 24 kg	49 cm	59 cm
4	8 3/12	125 cm 22 kg	48 cm	59 cm
8	4 5/12	108 cm 18 kg	50 cm	-

Tabelle XIX ,Tetanus neonatorum

Fall Nr.	Entwicklung	Neurostatus	Psyche
1	Laufen: 24 M	Reflexe re. lebhafter, End- stellnystagmus Einbeinstand mit geschlosse- nen Augen un- sicher	schnell müde
2	Sitzen: 9 M Laufen: 15 M Sätze : 18 M	links Strabis- musneigung	unruhig, nervös, kurze Konzentra- tionsfähigkeit
3	Sitzen: 12 M Laufen: 24 M Sätze : 36 M	unkoordinierte Bewegungen, Einbeinstand kurz möglich	schreckhaft, langsam
4	Sitzen: 12 M Laufen: 14 M Sätze : 36 M	Tremor, Gang ungelenk	kurze Konzentra- tionsfähigkeit, kann nicht koordi- nieren, verspielt, Enuresis
8	Sitzen: 5 M Laufen: 11 M Sätze : 24 M	o.B.	unauffällig

V.Diskussion

Die Schwere des Krankheitsbildes bei Tetanus kann man am besten nach einem von DEVENS und SCHOSTOCK gegebenen Schema bestimmen. Danach sind drei Grade zu unterscheiden:

I. Rigor, Opisthotonus, Risus und Trismus.

II. Zusätzlich zu diesen Symptomen treten Krampfanfälle auf.

III. Beim schwersten Verlauf wird die Krankheit noch durch Krämpfe der Bronchial- und Zwerchfellmuskulatur kompliziert.

Unsere Patienten können in 3 leichte, 8 mittelschwere und 10 schwere Fälle aufgegliedert werden. Von den Tetanus-neonatorum-Fällen waren dem Krankheitsbild nach zwei dem II. und 6 dem III. Schweregrad zuzuordnen.

Von den schweren verstarben in der ersten Gruppe 4, in der zweiten 3 Kinder.

Die Hauptsymptome des Tetanus sind Muskelrigidität und Krämpfe. Wird die Atemmuskulatur mitbetroffen, kommt es zur Ateminsuffizienz, die eine Hypoxie zur Folge hat, von der in erster Linie das Gehirn betroffen wird.

Wie schon in der Einleitung ausgeführt, bindet sich das Toxin an die motorischen Endplatten und verursacht Dauerkontraktionen durch Blockierung der hemmenden und regulierenden Impulse. Dadurch wird die Muskulatur überanstrengt, es kann zu Hyalinisierung der Muskelfasern und Verkalkungen im Sinne einer Myositis ossificans

kommen (HENTSCHEL und CLAUBERG). Dies bedeutet eine Einschränkung der Motorik, der Muskel ist nicht mehr voll kontraktionsfähig. Bei den von uns untersuchten Kindern konnten wir Einschränkungen dieser Art nicht feststellen. Wir fanden lediglich bei einigen Patienten eine ungeschickte, unelastische Motorik und Schwierigkeiten in der Koordination schnell aufeinanderfolgender Bewegungsabläufe, wie sie zum Beispiel beim Hampelmannspringen gefordert werden. Auch choreatiforme Bewegungen traten auf. Bis heute fand man keinen sichtbaren Beweis für pathologische Veränderungen der nervösen Substanz. FORSTER und MATZKE veröffentlichten allerdings eine Arbeit, nach der solche Veränderungen an den Zwischenzellen der entsprechenden Motoneuronen festgestellt worden seien. Dann könnten Ungeschicktheit und Unelastizität eine Folge dieser neuronalen Dysfunktion sein. Koordinationsstörungen können wohl eher auf hypoxische cerebrale Schäden zurückgeführt werden. Häufig tritt ein Hirnödem im Verlauf der Erkrankung auf. Bei kurzer Dauer ist es vollkommen reversibel. Hält es jedoch längere Zeit an, besteht die Gefahr, daß es zusammen mit der Hypoxie zum Ausfall von Nervenzellen führt. Die entstehenden Defekte werden durch Gliawucherungen ersetzt. Bei Sektionen hat man entsprechende vernarbte Bezirke gefunden. Diese Narbenbildungen sind Ursache für irreversible Hirnschädigungen, die sich u. a. in Form von Krampfanfällen äußern. Eine

unserer Patientinnen, die einen Atem- und Herzstillstand durchmachte und sehr schwere, langandauernde Krämpfe hatte, leidet seit der Erkrankung an cerebralen Anfällen, die mit einer Aura beginnen und etwa 1-1 1/2 Minuten dauern. Die ebenfalls auf fehlender Hemmung im Nervensystem beruhende Spastik tritt nur während der Erkrankung auf. Nur in einem Fall fanden wir 3-4 klonische Nachzuckungen nach der Auslösung der PSR und ASR, nie jedoch Hinweise für eine spastische Bewegungsstörung.

Besonders bei den Tetanus-neonatorum-Fällen war die Entwicklung der Kinder beeinträchtigt. Das Gehirn des Neugeborenen ist ja gegenüber einer Hypoxie empfindlicher. So sind die mangelnden Intelligenzleistungen dieser Kinder sicher auf die durchgemachte Krankheit zurückzuführen, ebenso die erschwerte Lernfähigkeit. In einem Fall ist der Besuch einer Sonderschule erforderlich, in einem zweiten mußte die erste Volksschulklasse wiederholt werden. Weiterhin berichteten die Eltern von Nervosität, Unruhe und Konzentrationsschwäche.

Eine andere Sekundärschädigung, die einer Tetanus-erkrankung folgen kann, beschreibt SUJOY: Er fand bei seinen Patienten Skoliosen, die durch Wirbelbrüche verursacht waren. Diese Brüche sind eine Folge der maximalen Kontraktion der Rumpfbeuger mit der Betonung der natürlichen Brustkyphose. HENTSCHEL und CLAUBERG beschreiben sogar passagere Querschnittslähmungen. Begünstigend wirken Acidose

und Hypocalcämie. Wir stellten nur einmal eine leichte rechtskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule fest.

Auffallend war ein Zusammentreffen neurologischer Befunde mit dem Eintrittsort der Erreger: Nach auf Kopfverletzungen folgendem Tetanus beobachteten wir bei der Nachuntersuchung einmal ein Abweichen der Uvula, bei einem zweiten Kind einen Endstellnystagmus; ein Divergensstrabismus fiel bei einem Jungen auf, der sich vor der Erkrankung mit einem Holzstecken neben dem Auge verletzt hatte; Schmerzen an der alten Verwundungsstelle wurden zweimal angegeben.

Diese Beobachtungen führen zu der Annahme, daß das Tetanospasmin lokal irreversible Schädigungen verursachen kann. Im Allgemeinen darf man jedoch annehmen, daß die Bindung reversibel ist und keine Einschränkung der Motorik oder pathologische neurologische Befunde hinterläßt, die eine unmittelbare Folge des Tetanospasmins sind. Nachwirkungen bestehen nur in Form von Sekundärschädigungen auf Grund der Hypoxie. Die festgestellten Befunde stellen meist minimale Abweichungen dar, deren Signifikanz keineswegs feststeht, die auch bei nicht an Tetanus erkrankten Kindern zu sehen sind.

So konnten wir schwere Folgeerscheinungen der Tetanuserkrankung nicht beobachten, es sei denn nach hypoxischen Störungen.

VI. Prognose und Prophylaxe

Die Prognose der Erkrankung läßt sich am besten an Hand der Anlaufzeit bestimmen: Je kürzer diese Zeit zwischen ersten Symptomen und Vollbild des Tetanus mit Krämpfen ist, desto ungünstiger sind die Heilungschancen. Seit Einführung der Relaxierungsbehandlung kommt noch ein anderer, die Prognose bestimmender Faktor hinzu: Die Krämpfe werden zwar kupiert, Komplikationen der Therapie, wie Hyperventilationssyndrom, perforierte Magengeschwüre und Blutungen des Tracheostomas können aber zum Tode führen.

Nach STIRNEMANN haben Kinder mittleren Alters die beste Prognose. Dies kann an Hand unserer Patienten bestätigt werden. Die 4 Kinder, die verstarben, waren jünger als 3 Jahre; 19 ältere Patienten überlebten die Erkrankung.

Da die einzige kausale Behandlung in der Gabe von Tetanusantitoxin oder Tetanushyperimmunglobulin besteht, dieses aber unwirksam wird, sobald das Toxin einmal an die Nervenzellen gebunden ist, hat trotz aller verbesserten Behandlungsmethoden die Prophylaxe als Methode der Wahl zu gelten. Sie allein kann dieser Krankheit ihre Gefährlichkeit nehmen: Eine Tetanuserkrankung nach vollständiger Schutzimpfung ist überaus selten. Mit der bei vielen Kindern durchgeführten 3- oder 4-fach Impfung, die unter anderem Tetanustoxoid

enthält, wird bereits der Großteil der Bevölkerung immunisiert. Durch dreimalige Gabe von Tetanol ist ein voller Schutz für fünf Jahre zu gewährleisten; durch erneute Injektion kann dann rasch eine Boosterung erreicht werden. Von unseren 29 Patienten waren nur vier einmal geimpft worden, davon nur einer mit aktiver Immunisierung und diese war unvollständig. Es kann daher nicht genug betont werden, wie erforderlich eine vollständige Impfung der ganzen Bevölkerung ist.

VII. Zusammenfassung

- 1.) Der Krankheitsverlauf von 29 Kindern, die in den Jahren 1956 bis 1976 in der Universitätskinderklinik Erlangen-Nürnberg wegen Tetanus und Tetanus neonatorum behandelt wurden, wird analysiert.
- 2.) Im Rahmen einer Nachuntersuchung im Frühjahr 1971 wurde geprüft, ob neurologische Störungen oder die Entwicklung beeinträchtigende Nachwirkungen der Krankheit festzustellen sind.
- 3.) Die Befunde werden mit Literaturangaben über die Erkrankung, ihre Behandlung und entstehende Folgen verglichen. Durch die neu in die Therapie eingeführten Maßnahmen, wie Intubation, Muskelrelaxierung und Intensivbetreuung sind die

Heilungsaussichten erheblich verbessert worden.

4.)Anfangssymptome und Krankheitsverlauf unterscheiden sich bei einzelnen Fällen nur wenig. Bei einigen Patienten entsteht nur ein erhöhter Muskeltonus;Zuckungen kommen bei anderen hinzu. Das Vollbild der Erkrankung zeichnet sich durch tonisch-klonisch generalisierte Krämpfe aus.

5.)Als Eintrittspforten kamen bei fast allen Fällen kleine Schnitt-,Splitter- oder Schürfwunden in Frage.Der Tetanus neonatorum ist immer durch mangelnde Sauberkeit beim Abnabeln verursacht.

6.)Folgeerscheinungen der Erkrankung waren besonders bei den im Säuglingsalter betroffenen Patienten festzustellen:Intelligenz und Entwicklung wurden beeinträchtigt.Nach traumatischem Tetanus älterer Kinder konnten Wesensveränderung,Verlangsamung,Konzentrationschwäche und mangelnde Bewegungskoordination festgestellt werden bei einzelnen Kindern.Diese Erscheinungen mußten fast immer auf eine ischämische Hirnschädigung bezogen werden,die durch häufige und schwere Krämpfe, asphyktische Zustände und Atemstillstand verursacht war.Vom Auftreten dieser Symptome,wie auch von der Anlaufzeit wird die Prognose der Erkrankung bestimmt.

7.)Die Therapie des Tetanus versucht durch Anti-

toxin die Toxinausbreitung zu blockieren; heute gibt man vor allem Hyperimmunglobulin. Gleichzeitig ist die aktive Immunisierung (Tetanol) durchzuführen. Durch eine dem Grad der Krankheit entsprechende Sediierung wird versucht, die Krämpfe zu kupieren. Antibiotika sollen Sekundärinfektionen bekämpfen. In schweren Fällen, bei drohender Asphyxie und Glottiskrämpfen, muß intubiert und künstlich beatmet werden. Auch bei Kindern sind dabei oft Muskelrelaxantien erforderlich; Nur selten ist jedoch eine Tracheotomie notwendig. Allgemein spielt die Intensivpflege eine entscheidende Rolle.

8.) Da die aktive Immunisierung ohne Komplikationen möglich ist, können Tetanuserkrankungen fast völlig verhindert werden. Durch die Applikation des Impfstoffes bei Kleinkindern ist ein Großteil der Bevölkerung vor der Krankheit zu schützen.

VIII.Literaturverzeichnis

- R.K.M.S.ANDERS :New treatment and prophylaxis
Lancet 1970 II,526-527
- V.B.ATHAVALE :Role of tetanus antitoxin in
P.N.PAI the treatment of tetanus in
children
J.Pediat.68,289-293;(1966)
- J.BICKEL :Tetanus:eine vermeidbare Krank-
heit
Praxis (Bern) 55,394-397;(1966)
- Q.BOX :The treatment of tetanus
Pediatrics 33,872-877;(1964)
- A.BROWN et al. :Value of large dose of antitoxin
in clinical tetanus
Lancet 1969 II,227
- J.K.CALVIN :Tetanus in children and adults
in Brennemann Pract.of Pediat.,
W.F.Prior Company,Vol II,Chapt.27
(1966)
- G.CLAUBERG :Erfolge und Mißerfolge der
modernen Tetanusbehandlung
Zbl.Chir.90,2169-2181;(1965)
- K.DEVENS :Zur neuzeitlichen Therapie
P.SCHOSTOCK des Tetanus
Chirurg 28,253;(1957)
- L.ECKMANN :Die Schutzimpfung gegen Starrkrampf
Wien.klin.Wschr.77,381-383;(1965)

- S.EUNICKE :Erfahrung mit Langzeitbeat-
U.G.PULVER mung bei manifestem Tetanus

Pädiat.Prax.6,59-63;(1967)
- J.A.FORSTER : Wld.Neurol.2;(1961)
H.A.MATZKE zitiert aus WILDE
- R.HAAS :Aktive Schnellimmunisierung
R.THOMSEN gegen Tetanus
H.ROTH

Dtsch.med.Wschr.86,2141-2144;
(1961)
- C.HENTSCHEL :Spätschäden nach überstandenen
G.CLAUBERG Tetanus

Zbl.Chir.91,1193-1197;(1966)
- D.KNORR :Moderne Behandlung des Tetanus
im Kindesalter

Chir.Prax.9,529-534;(1965)
- G.KRYZHANOVSKIY :The neural pathway of toxin
(155-168)

in:Principles on Tetanus
Hans Huber Publishers,
Bern + Stuttgart (1967)
- W.LEUTERER :Tetanuserkrankung und Behandlung
beim Kind

Z.Kinderchir.3,300-311;(1966)
- J.LLORENS TEROL :Forma paralytica de tétanos

Bol.Soc.Catal.Pediát.23,25-31;
(1962)
- H.H.MEYER :Arch.exp.Path.49;(1903)
J.RANSOM zitiert aus WILDE

- J.C.PATEL
P.L.GOODNICK :Serumtherapy in neonatal
tetanus

Amer.J.Dis.Child.114,131-134;
(1967)
- A.S.PURI :Tetanus following small-pox-
vaccination

Asian med.J.9,669-672;(1966)
- E.RÜGHEIMER :Behandlung und Prognose des
Wundstarrkrampfes

Z.prakt.Anästh.1,175-186;(1966)
- F.SCHERER :Tetanusprophylaxe beim Frisch-
verletzten

Therapiewoche 11;(1961)
- P.M.SMYTHE :Treatment of tetanus with spe-
cial reference to tracheostomy
A.B.BULL

Brit.med.J.1961 II,732-736
- H.STIRNEMANN :Tetanus
P.LUNDGAARD-HANSEN
Fortschr.Med.87,855-859;(1969)
- E.SUJOY :Spinal lesions in tetanus in
children

Pediatrics 29,629-635;(1962)
- J.WILDE :Zur gegenwärtigen Problematik
W.KOCH des Wundstarrkrampfes

Bruns Beitr.Klin.Chir.216,56-66;
(1968)
- A.WINDORFER :Zur Behandlung des Tetanus
P.SCHUCH beim Kind

Dtsch.med.Wschr.88,2181-2188;(1963)

Lebenslauf

Ich, Eva-Maria B l e n c k e, wurde am 25. Juli 1947 als Tochter des Dr. med. Ernst-August Blencke und seiner Ehefrau Dr. med. Hildegard, geb. v. Rappard in Bad Gandersheim geboren.

Von 1953 bis 1957 besuchte ich die Stadtschule in Elze bei Hannover.

Ostern 1957 wurde ich in der Jugenddorf Christophorus-Schule in Elze aufgenommen. Ich besuchte dies neusprachliche Gymnasium bis zur Reifeprüfung, die ich Ostern 1966 ablegte.

Im Sommersemester desselben Jahres begann ich mit dem Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen-Nürnberg. Im Frühjahr 1967 bestand ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Herbst 1968 die ärztliche Vorprüfung.

Das dritte und vierte klinische Semester verbrachte ich an der Medical School of the University of Edinburgh.

Im Februar 1972 schloß ich mein Studium mit dem Staatsexamen in Erlangen ab.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990